Chir. 134 k

Hersing

COMPENDIUM

DER

AUGENHEILKUNDE.

123 F

COMPENDIUM

DER

AUGENHEILKUNDE

BEARBEITET

VON

DR. FRIEDRICH HERSING,

PRAKT. ARZTE ZU MÜLHAUSEN IM ELSASS, EHEMALIGEM ASSISTENZ-ARZTE DER CHIRURGISCHEN UND OPHTHALMOLOGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

MIT IN DEN TEXT GEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN
UND EINER LITHOGRAPHIRTEN TAFEL.

ERLANGEN.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1873.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck von E. Th. Jacob in Erlangen.

Vorrede.

Die Aufgabe eines Compendiums soll die sein, in kurzer und gedrängter Rede, ohne kritische Beleuchtung, jedoch nach vorausgegangener Sichtung des Vorhandenen, ein leicht zu überschauendes Bild des Standpunktes zu liefern, auf dem das betreffende Object angelangt ist. Der Zweck eines Compendiums kann nur der sein, den Studirenden eine Wiederholung der Lehren, die sie im klinischen Unterrichte erhalten haben, zu erleichtern.

Von diesen beiden Gesichtspunkten wurde der Verfasser des vorliegenden Compendiums der Augenheilkunde geleitet. Mit grösster Gewissenhaftigkeit wurden daher die Resultate der neuesten Forschungen und Beobachtungen, in soweit die einschlägige Literatur zugänglich war, und zwar in möglichst objectiver Weise zusammengestellt. Zugleich wurden jedesmal die Quellen zugefügt, um auch zu einem eingehenderen Studium den Weg anzudeuten. Das betreffende Krankheitsbild wurde immer nur in wenigen und kurzen Zügen gemalt, da ja selbstverständlich alle möglicher Weise eintretenden Abweichungen von demselben nicht in den engen Rahmen eines Compendiums mit hineingepasst werden konnten. Ebenso musste auch auf eine ausführlichere Beschreibung der Therapie verzichtet werden; dieselbe konnte nur in ihren Hauptpunkten

angegeben, und musste die Aufzählung aller möglichen speciellen Indicationen, die sich im Verlaufe einer Krankheit einstellen können, grösseren Handbüchern der Augenheilkunde überlassen bleiben, die sich hauptsächlich zum Gebrauche in der Praxis und zum Nachschlagen eignen.

Dagegen erschien es zweckmässig, eine etwas genauere Darstellung der Untersuchungsmethoden, sowie aller grösseren und kleineren Operationen zu geben. Eine vergleichende Abbildung der physiologischen und der Druckexcavation wurde hauptsächlich desshalb dem Buche beigefügt, weil die Unterscheidung derselben dem Anfänger im Ophthalmoscopiren die meiste Schwierigkeit zu machen pflegt.

In dieser Form nun wagt es der Verfasser, das Buch den Studirenden und Collegen zu übergeben, und bittet um eine nicht allzustrenge Beurtheilung. Eine freundliche Mittheilung über die demselben anhaftenden Mängel würde jedoch stets mit grösstem Danke entgegenommen werden.

Mülhausen i./E. im Mai 1873.

Der Verfasser.

Inhalt.

Seite

Cap. I. Einleitung.

Begriff der Refraction und Accommodation. Bestimmung der Accommodationsbreite. Wirkung von sphärischen Gläsern auf die Accommodation. Accommodation und Convergenz. Formen der Accommodationsbreite. Relative Convergenzbreite. Presbyopie. Bestimmung der Sehschärfe . . 1—13

Anomalien der Refraction und Accommodation . 14

Cap. II. Myopie.

Ursachen. Anatomisches Zustandekommen. Ophthalmoscopischer Befund. Vorkommen. Sehen der Myopen. Absolute und relative Accommodationsbreite. Convergenzgebiet des Myopen. Sehschärfe. Grad der Myopie. Verlauf. Complicationen. Insufficienz des Rectus internus. Therapie. Correction. Tenotomie des Rectus externus . . . 16—26

Cap. III. Hypermetropie.

Ursachen. Bau des hyperopischen Auges. Sehen des Hyperopen. Accommodationsbreite. Relative Accommodationsbreite. Accommodation und Convergenz. Latente Accommodationsspannung. Grad und Eintheilung der Hypermetropie. Accommodative Asthenopie. Scheinbare Myopie. Scheinbarer Strabismus divergens. Acquirirte Hypermetropie. Therapie 26—32

Cap. IV. Astigmatismus.

Begriff. Polyopia monocularis. Regelmässiger Astigmatismus. Das Sehen der Astigmatiker. Diagnose und Bestimmung. Eintheilung. Beschwerden der Astigmatiker. Acquirirter Astigmatismus. Correction 32—39

Seite

Cap. V. Anisometropie . . . 39

Cap. VI. Accommodationslähmung.

Ursachen. Mydriasis. Beschwerden. Micropie. Prognose. Therapie 41

Cap. VII. Accommodationskrampf.

Ursachen. Myosis. Calabarmyosis. Macropie· Therapie . 43

Krankheiten der dioptrischen Organe.

Cap. VIII. Cornea . . . 45

1) Keratitis phlyctaenulosa.

Ursachen. Hornhautinfiltrat. Conjunctivalinjection. Photophobie. Blepharospasmus. Art der Untersuchung. Verlauf. Hornhautfacetten. Ausgang. Recidirende Keratitis. Keratitis Büschelform. Therapie. Allgemeine Behandluug . 46

2) Herpes corneae.

Vorkommen. Eintheilung. Katarrhalische, neuralgische, inflammatorische Form 49

3) Pannus.

Ursachen. Arten. Symptome. Behandlung. Peridectomie. Inoculation der Blennorrhöe 52

4) Keratitis parenchymatosa.

Ursachen. Symptome. Verlauf. Ausgang. Therapie . . 53

5) Keratitis punctata 55

6) Keratitis traumatica.

Art der Verletzung. Pathologisch - anatomische Veränderungen. Symptome. Strichförmige Trübungen. Perforirende Wunden. Verbrennung der Hornhaut· Narbenkeratitis. Therapie. Entfernung von Fremdkörpern. Behandlung der perforirenden Wunden; des Prolapsus iridis; der Narbenkeratitis 56—60

7) Keratis suppurativa.

Ursachen. Formen. Abscess. Geschwür. Symptome. Hypopion-Keratitis. Ulcus corneae serpens. Interstitielle Encephalitis. Xerosis. Reizerscheinungen. Verlauf. Ausgänge. Keratocele. Hornhautfistel. Vordere Synechie. Prolapsus iridis. Staphylom. Traubenstaphylom. Therapie. Spaltung. Demarkationsschnitt. Paracentese. Abtragung des Vorfalls. Druckverband 60—68

Seite

8) Hornhauttrübungen,
Leucoma. Leucoma adhaerens. Myiokephalon. Bandförmige Hornhauttrübung. Sehstörungen. Unregelmässiger Astigmatismus. Stenopäische Brille. Iridectomie. Tätowirung der Hornhaut 68

9) Hornhautstaphylome.
Keratoconus. Operation desselben. Operation der Hornhautstaphylome 70

10) Neubildungen der Hornhaut 72

Cap. IX. Iris.

Irideremie. Coloboma iridis. Membrana pupillaris perseverans 72

1) Iritis.
Iritis. Ursachen. Symptome. Hintere Synechieen, Blasen- und Exsudatformationen. Verlauf. Recidivirende Iritis. Ringförmiger Pupillarverschluss. Iridochorioiditis. Symptome. Ausgang. Iritis serosa oder Hydromeningitis. Therapie. Iridectomie. Corelyse 73 - 79

2) Iritis syphilitica.
Vorkommen. Complicationen. Symptome. Iritis condylomatosa. Diagnose. Prognose und Verlauf. Therapie . . 79

3) Iridocyclitis.
Vorkommen. Epidemische Iridocyclitis. Symptome. Ausgang. Phthisis bulbi. Diagnose. Sympathische Augenerkrankungen. Auftreten derselben. Sympathische Iridocyclitis. Therapie. Enucleatio bulbi 81

4) Neubildungen der Iris 85

5) Iridectomie 85

Cap. X. Linse.

1) Cataract.
Altersveränderungen der Linse. Cataract. Ursachen. Erweichung der Linse. Cataracta lactea. Iridodonesis. Schichtstaar. Cataracta traumatica. Cataracta complicata. Cataracta polaris posterior. Cataracta centralis anterior. Cataracta pyramidalis. Verkalkungen der Linse. Kernstaar. Cataracta senilis. Cataracta nigra. Cataracta morgagniana. Kapselstaar. Dauer. Complicationen. Prüfung der quantitativen Sehschärfe. Therapie. Discissio. Extractio. Lappenschnitt. Periphere Linearextraction. Nachbehandlung. Nachstaar. Aphakie 88 — 109

Seite

2) Luxation der Linse.

Angeborene Luxation. Traumatische Luxation. Traumatische Irideremie. Spontanluxation. Diagnose. Cataracta natans. Ausgänge. Therapie. Extraction 109

Cap. XI. Glaskörper.

Entzündung des Glaskörpers. Glaskörpertrübungen. Arten derselben. Sehstörungen. Therapie. Mouches volantes. Entoptische Untersuchung. Verflüssigung des Glaskörpers. Synchisis scillitans. Glaskörperabhebung. Recidivirende Glaskörperblutungen. Gefässneubildung im Glaskörper. Canalis hyaloideus. Cysticercus im Auge 112—116

Krankheiten des Augenhintergrundes.

Cap. XII. Untersuchung des Augenhintergrundes.

Augenspiegel. Princip des Augenspiegels. Untersuchung im aufrechten Bilde. Vergrösserung des Bildes. Untersuchung bei Myopie. Bestimmung des Grades der Myopie. Untersuchung bei Hypermetropie. Bestimmung des Grades der Hypermetropie. Ophthalmoscopische Diagnose von Astigmatismus. Untersuchung im umgekehrten Bilde. Grösse des Gesichtsfeldes. Vergrösserung. Binoculärer Augenspiegel. Farbe des Augenhintergrundes. Chorioidea. Retina. Markhaltige Nervenfasern. Sehnervenpapille. Gefässursprung. Venenpuls. Arterienpuls. Physiologische Excavation. Beurtheilung der Vertiefung. Macula lutea. Ophthalmoscopische Uebungen. Prüfung des Gesichtsfelfeldes. Perimeter. Grösse des Gesichtsfeldes. Blinder Fleck 117—138

Cap. XIII. Chorioidea.

Colobom der Chorioidea. Isolirter Aderhautriss. Hämorrhagien der Chorioidea. Abhebung der Chorioidea. Senile Veränderungen 138

1) Chorioiditis und Cyclitis.

Hyperämie der Chorioidea. Cyclitis. Chorioiditis. Formen derselben. Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen. Chorioiditis disseminata, Chorioiditis syphilitica. Sehstörungen. Therapie. Heurteloup'sche Blutentziehungen . . . 142

2) Iridochorioiditis.

Ursachen. Symptome. Therapie. Iridochorioiditis bei Meningitis cerebrospinalis. Phthisis bulbi. Knochenneubildung 148

Seite

3) Chorioiditis suppurativa.

Ursachen. Panophthalmitis. Pathologisch-anatomische Vorgänge. Therapie 150

4) Tuberculose der Chorioidea.

Vorkommen. Diagnose von Miliartuberculose. Sitz und ophthalmoscopische Beschaffenheit der Tuberkeln. Structur der Tuberkeln . . . , ... 153

5) Geschwulstbildungen der Chorioidea.

Vorkommen. Beschaffenheit. Geschwülste im Corpus ciliare. Geschwülste in der Tiefe des Auges. Symptome. Tumoren in einem Bulbusstumpfe. Therapie. Enucleatio bulbi. Prothesis ocularis. Exstirpatio bulbi 155

Cap. XIV. Retina.

Senile Veränderungen der Retina. Oedem der Netzhaut. Hyperämie der Retina. Hämorrhagieen der Netzhaut. Sitz. Ophthalmoscopische Erscheinungen. Sehstörungen. Dauer. Prognose. Therapie. Entzündung der Netzhaut. Pathologisch-anatomische Vorgänge. Hypertrophie des Bindegewebes. Fettige und sclerotische Degeneration der Nervenfasern. Betheiligung der Gefässwände. Verdickung der Adventitia. Perivasculitis Retinae. Betheiligung der Chorioidea. Ursachen der Retinitis. Formen derselben. Diagnose der Retinitis 159—165

1) Retinitis simplex.

Symptome. Sehstörungen. Micropsie. Metamorphopsie. Retinitis maculae luteae. Verlauf. Therapie . . . 165

2) Retinitis haemorrhagica s. apoplectica . . . 168

3) Retinitis syphilitica.

Vorkommen. Symptome. Dauer. Recidivirende Retinitis der Macula lutea. Therapie 168

4) Retinitis albuminurica 170

5) Retinitis leucaemica 171

6) Retinitis pigmentosa.

Typische Pigmententartung der Retina. Vorkommen. Symptome. Hemeralopie. Photometer. Zonuläre Gesichtsfelddefecte. Ophthalmoscopische Veränderungen. Verlauf. Anatomische Befunde 172

7) Embolie der Retinalarterie 177

8) Netzhautabhebung 179

Seite

9) Gliom der Retina.

Vorkommen. Entwicklung. Ophthalmoscopischer Befund. Amaurotisches Katzenauge. Blutschwamm. Glaucomatöse Erscheinungen. Verlauf. Enucleatio bulbi . . . 182

Cap. XV. Sehnerv.

1) Neuroretinitis sive Neuritis optici.

Ursachen. Stauungspapille. Zusammenhang mit intracraniellen Tumoren. Hydrops der Sehnervenscheiden. Ophthalmoscopische Erscheinungen. Sehstörungen. Neuritis fulminans. Anatomische Veränderungen. Sackartige Ausdehnung der Sehnervenscheiden. Prognose. Therapie. Eröffnung der Sehnervenscheiden 185

2) Neuritis retrobulbaris. 189

3) Atrophische Degeneration des Sehnerven.

Ursachen. Anatomische Veränderungen. Atrophische Excavation der Sehnervenpapille. Ophthalmoscopische Veränderungen. Sehstörungen. Farbenblindheit. Verlauf. Therapie 191

Cap. XVI. Störungen des intraocularen Drucks.

1) Glaucom.

Wesen des Glaucoms. Physiologische Erklärung. Eintheilung. Ursachen. Secundäres Glaucom. Glaucoma simplex. Symptome. Tonometer. Druckexcavation. Unterscheidung der Druck- von der physiologischen Excavation. Sehstörungen. Gesichtsfeldeinengung. Glaucoma inflammatorium. Entzündungserscheinungen. Anfälle. Prodromalstadium. Glaucoma chronicum. Glaucoma acutum. Glaucoma fulminans. Glaucoma absolutum. Therapie. Iridectomie. Physiologische Wirkung derselben. Scleralschnitt. Paracenthese der Cornea. Netzhautechchymosen. Cystoide Vernarbung. Trepanation der Cornea . . . 194—207

2) Essentielle Phthisis Bulbi. 207

Cap. XVII. Amblyopie und Amaurose.

Begriff. Amblyopia congenita. Excentrische Fixation. Amblyopia ex anopsia. Amblyopia tabacica. Amblyopia potatorum. Amblyopieen ohne ophthalmoscopischen Befund. Amblyopia saturnina. Amblyopia traumatica. Amaurosen

Seite

nach Haematemesis. Therapie. Subcutane Strychnininjection. Formen der Amblyopie 209

1) Störungen des Farbensinnes.

Farbenwahrnehmung Grundfarben. Farbenempfindung im Gesichtsfelde. Lichtstärke. Farbenempfindende Elemente. Prüfung der Farbenempfindung. Symptome der Farbenblindheit. Formen. Vorkommen 212

2) Hemeralopie 215

3) Anästhesie der Retina 216

4) Centrale Scotome 218

5) Amblyopieen aus intracraniellen Ursachen.

Urämische Amaurose. Erblindung bei Epilepsie. Amaurosis partialis fugax. Hemiopische Gesichtsfelddefecte. Gleichseitige und temporale Hemiopieen 220

6) Amblyopia simulata 223

Cap. XVIII. Krankheiten der Sclera.

1) Entzündungen der Sclera.

Scleritis und Episcleritis. Einfache Form. Complicirte Form. Symptome. Ausgänge. Therapie Verwundung der Sclera. Prolapsus chorioideae. Scleralnaht 225

2) Scleralstaphylome.

Ursachen. Staphyloma posticum Scarpae. Ringförmiges Staphylom. Buphthalmos. Therapie. Erregung von eitriger Chorioiditis 227

Motilitätsstörungen des Auges.

Augenmuskeln. Drehpunkt. Blicklinie. Raddrehungen. Physiologische Wirkung der einzelnen Augenmuskeln. Verschiedene Blickrichtungen. Excursionsfähigkeit des Auges. Associirte und accommodative Bewegung. Innervation der Augenmuskeln. Binoculäres Einfachsehen. Diplopie. Gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder. Ueberwindung von Prismen. Verhältniss zwischen Prismen und Doppelbildern. 230

Cap. XIX. Augenmuskellähmungen.

1) Lähmung des Abducens.

Ursachen. Beweglichkeitsbeschränkung. Doppelbilder. Prüfung der Doppelbilder. Gebiet der Diplopie. Strabismus

Seite

paralyticus. Verkapptes Doppeltsehen. Gesichtsschwindel. Prognose. Therapie. Electricität. Prismatische Brillen. 237

2) Lähmung des Oculomotorius 243

3) Lähmung der Trochlearis 246

Cap. XX. **Strabismus.**

1) Strabismus convergens.

Ursachen. Zusammenhang mit Hypermetropie. Zusammenhang mit Myopie. Stellungsveränderung. Beweglichkeit des schielenden Auges. Stationäres monoculäres Schielen. Strabismus convergens alternans. Periodischer Strabismus convergens. Grad des Schielens. Primäre und secundäre Ablenkung. Unterscheidung von paralytischem Schielen. Latente Accommodationsspannung. Doppelbilder. Schwachsichtigkeit des schielenden Auges. Therapie . . . 249

2) Strabismus divergens 255

3) Schieloperation.

Rücklagerung. Effect der Rücklagerung. Correction des Effectes. Schielbrillen. Rücklagerung auf beiden Augen. Uebungen im binoculären Sehen. Vorlagerung . . . 257

Cap. XXI. **Nystagmus** . . . 262

Krankheiten der Umgebung des Auges.

Cap. XXII. **Conjunctiva.**

Blutergüsse unter der Conjunctiva sclerae. Pinguecula. Pterygium. Symptome. Operation des Pterygium. Lupus. Variola. Pemphigus. Verbrennungen der Conjunctiva. Fremdkörper im Conjunctivalsacke. Chemosis . . . 264

1) Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Ursachen. Kleinphlyctänuläre und breitphlyctänuläre Conjunctivitis. Beschwerden. Therapie 267

2) Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum . . 268

3) Conjunctivitis simplex.

Ursachen. Conjunctivitis traumatica. Atropinconjunctivitis. Conjunctivitis lacrymalis. Symptome. Verlauf. Atropinidiosynkrasie. Therapie 269

4) Conjunctivitis blennorrhoica.

Ursachen. Blennorrhoea neonatorum. Blennorrhoea gonorr-

Seite

hoica. Symptome. Hornhautaffectionen. Verlauf. Chronische Blennorrhoe. Therapie 274

5) Conjunctivitis diphtheritica.

Ursachen. Vorkommen. Symptome. Stadium der Infiltration. Stadium der Resorption. Diphtheritische Knöpfe. Blennorrhoisches Stadium. Stadium der Verschrumpfung. Prognose. Therapie 280

6) Conjunctivitis granulosa.

Formen. Chronische Blennorrhoe. Schwellung der Conjunctivalfollikel. Vesiculäre Granulationen. Anatomische Beschaffenheit derselben. Akute Granulationen. Trachom. Anatomie der Trachomkörner. Einfache chronische Granulosa. Akute granulöse Conjunctivitis. Pannus trachomatosus. Hornhautinfiltrate. Narbentrachom. Xerosis. Behandlung der einzelnen Formen 283

Cap. XXIII. Lider.

1) Erkrankungen des Lidrandes.

Hyperämie des Lidrandes. Hyaline Bläschen auf der Lidkante. Blepharitis und Blepharadenitis. Ursachen. Symptome. Tylosis. Ausgänge. Behandlung. Hordeolum. Verstopfung der Meibom'schen Drüsen. Lithiasis conjunctivae 291

2) Ectropium.

Begriff. Formen. Ectropium paralyticum oder senile. Ectropium sarcomatosum. Ectropium spasticum. Operationsmethoden. Spaltung des Thränenröhrchens. Keilexcision. Tarsoraphie. Ectropiumnaht. v. Graefe'sche Methode. Dieffenbach'sche Methode 295

3) Entropium.

Begriff. Ursachen. Entropium spasticum. Behandlung des Entropium spasticum. Blepharophimosis. Operation der Blepharophimosis 300

4) Trichiasis und Distichiasis.

Begriff. Folgen. Operationsmethoden. Excision einer Hautfalte. Illaqueatio. Jaesche-Arlt'sche Methode. v. Graefe-sche Modification derselben. Snellen'sche Methode . . 303

5) Symblepharon 309

6) Erkrankungen der äusseren Lidhaut.

Herpes Zoster ophthalmicus. Erysipelas. Erysipelas gangraenosum. Eczem. Syphilitische Ulcerationen. Lupus. Epi-

Seite

theliome. Telangiectasieen. Neurome. Neuroma cirsoideum. Cysten. Balggeschwülste. Chalazion. Xanthelasma palpebrarum. Ephidrosis. Chromhidrosis . . . 311

7) Blepharospasmus.

Ursachen. Blepharospasmus scrophulosus. Formen des Blepharospasmus. Druckpunkte. Therapie. Durchschneidung von Nerven 316

8) Ptosis.

Begriff. Ursachen. Therapie. Lähmung des Musculus orbicularis. Lagophthalmus 319

9) Blepharoplastik 320

Cap. XXIV. Thränenorgane.

1) Thränendrüse.

Dacryadenitis. Ursachen. Symptome Verlauf. Ausgang. Chronische Dacryadenitis. Dacryops. Geschwulstbildungen der Thränendrüse. Exstirpation der Thränendrüse. Thränendrüsenfistel. Operation derselben 322

2) Erkrankungen der Thränenableitungsorgaue.

Epiphora. Verstopfung und Verschliessung der Thränenpunkte. Dacryocystitis acuta. Ursachen. Symptome. Ausgänge. Behandlung. Thränensackblennorrhoe. Hydrops sacci lacrymalis. Thränensackfisteln. Stricturen des Thränennasenkanals. Sondenbehandlung 325

Cap. XXV. Orbita.

1) Entzündung des orbitalen Gewebes . . . 330

2) Exophthalmos.

Begriff. Ursachen. Exophthalmometer. Folgen. Aneurysma der Orbita. Morbus Basedowii. Therapie des Exophthalmus 333

3) Neubildungen in der Orbita 336

Cap. I.

Einleitung.

Begriff der Refraction und Accomodation. Bestimmung der Accommodationsbreite. Wirkung von sphärischen Gläsern auf die Accommodation. Accommodation und Convergenz. Formen der Accommodationsbreite. Relative Convergenzbreite. Presbyopie. Bestimmung der Sehschärfe.

Der dioptrische Apparat des Auges setzt sich zusammen aus 3 brechenden Flächen, nämlich:

1) der vorderen Hornhautoberfläche (Krümmungsradius circa 8^{mm}, Brechungsverhältniss = 1 · 3376 (Listing);
2) der vorderen Oberfläche der Linse ($3{,}6^{mm}$ hinter der vorderen Hornhautoberfläche, Krümmungsradius von circa 10^{mm});
3) der hinteren Oberfläche der Linse ($7{,}2^{mm}$ hinter der vorderen Hornhautoberfläche, Krümmungsradius von 6^{mm}).

Der höchste, summirte Brechungsindex der Linsenschichten, deren Brechungsvermögen von der Rinde nach dem Kerne zunimmt, beträgt 1,455 (Listing). Das Brechungsvermögen des Humor aqueus kann gleich dem der Cornea, das des Glaskörpers gleich dem des Humor aqueus angesehen werden.

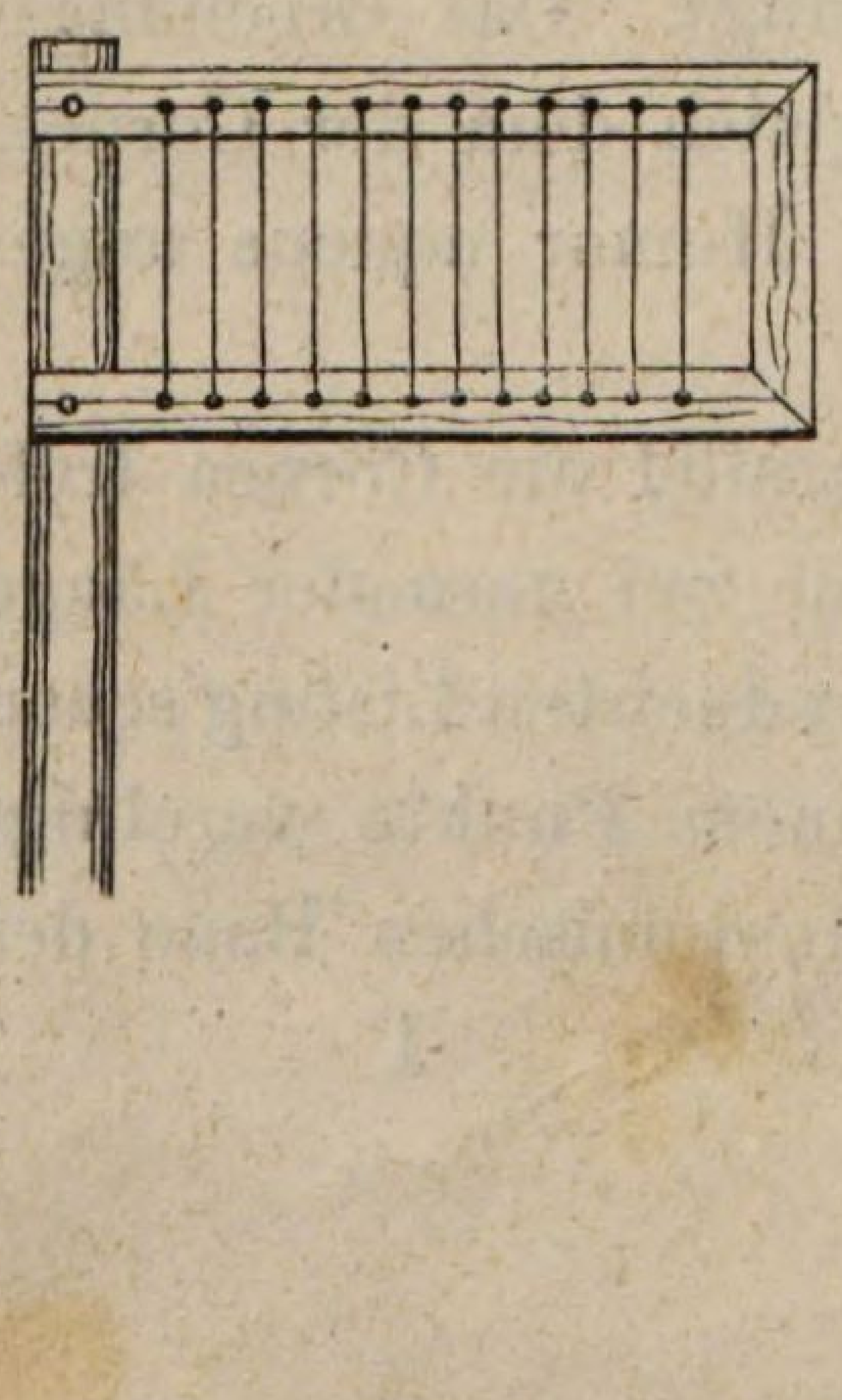
Durch diese Medien werden parallel die Cornea treffende Strahlen so gebrochen, dass sie bei normaler Länge der Augenachse (an dem von Donders reducirten Listing'schen Auge = 20^{mm}) auf der Retina in einem Punkte vereinigt werden. Wir nennen die auf dem anatomischen Baue des

Auges beruhende optische Einstellung desselben, also das Verhältniss zwischen Brennweite des dioptrischen Apparates und der Länge der Augenachsen: **Refractionszustand.** Ist der anatomische Bau des Auges so beschaffen, dass die Länge der Augenachse der Brennweite der brechenden Augenmedien gleich, also 20^{mm} gross ist, so ist der Refractionszustand ein **emmetropischer** (Em); ist die Axe des Auges aber länger oder kürzer, als die Brennweite seiner Medien, so ist er ein **ametropischer.**

Parallele Strahlen sind aber solche, die aus unendlicher Entfernung (∞) kommen, die optische Einstellung des Em Auges also derart, dass nur Strahlen aus ∞ auf seiner Netzhaut vereinigt werden können. Damit auch Strahlen, die von näher als ∞ kommen, auf der Netzhaut zur Vereinigung gelangen können, muss die optische Einstellung des Auges verändert werden, und diese Veränderung, die in stärkerer Krümmung hauptsächlich der vorderen Linsenoberfläche besteht, und durch Contraction des Musc. ciliaris bewirkt wird, nennen wir **Accommodation.** Demnach ist Refraction die optische Einstellung des Auges bei erschlafftem Musc. ciliaris.

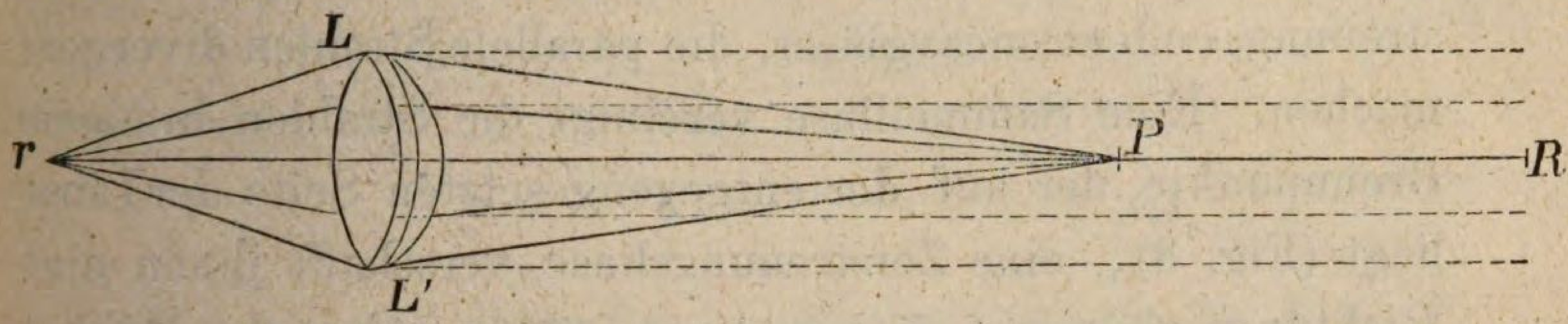
Den fernsten Punkt, den das Auge noch deutlich erkennen kann, nennen wir seinen **Fernpunkt**, R, (punctum remotum), und dieser ist gegeben durch den Refractionszustand des Auges, liegt also bei Emmetropie in ∞. Den nächsten, noch deutlich wahrnehmbaren Punkt bezeichnen wir als **Nahepunkt**, P, (punctum proximum), und diesen Punkt finden wir, indem wir die nächste Entfernung nach Zollen messen, in der feine Schrift, (Jaeger Nr. 1), oder die Fäden eines Stäbchen-Optometers (Fig. 1.) noch deutlich gesehen werden. Die Entfernung zwischen P und R bezeichnen wir als **Accommodationsbreite,** A.

Fig. 1.



Der Punkt P erfordert also, um deutlich erkannt zu werden, die grösste erreichbare Krümmung der Linse, der Punkt R aber die geringste. Anstatt nun die Linse (L) bei Accommodation für P stärker zu krümmen, könnten wir uns derselben noch eine Convexlinse (L′) zugefügt denken, (Fig. 2.) deren optischer Werth der stärkeren Krümmung entspricht und die die von P ausgehenden Strahlen parallel macht,

Fig. 2.



d. h. wir könnten die Thätigkeit des Musc. ciliaris durch eine Convexlinse ersetzen. Der Werth dieser zugefügten Linse würde dann den Umfang der Veränderung der optischen Einstellung des Auges bei Accommodation von R bis P bezeichnen, also gleich A sein. Wenn P z. B. 4″ von L entfernt wäre, so müsste L′, die zugefügte Convexlinse, eine Brennweite von 4″ haben, um die von P ausgehenden Strahlen so beschaffen, dass sie durch L in r vereinigt werden können, also parallel zu machen. A wäre in diesem Falle also = 4″. Für R wäre L, für P wäre L + L′ oder R + A erforderlich, oder es wäre vielmehr, da wir den Werth einer Linse immer durch einen Bruch bestimmen,

$$\frac{1}{P} = \frac{1}{R} + \frac{1}{A}$$

Wünschen wir demnach die Accommodationsbreite, $\frac{1}{A}$, zu bestimmen, so geschieht dies nach der Formel

$$\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}.$$

Ist z. B. beim Em Auge R = ∞, P aber in 5'' gelegen, so ist $\frac{1}{A} = \frac{1}{5} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{5}$.

Eine Anstrengung des Accommodationsmuskels ist, ausser um in verschiedenen Entfernungen zu sehen, auch nöthig, um die Wirkung **sphärisch geschliffener Gläser** auf Strahlen, die aus ein und derselben Entfernung kommen, zu neutralisiren. Es gibt zwei Arten derselben, Sammel- oder Convexgläser, welche parallele Strahlen convergent, Zerstreuungs- oder Concavgläser, die parallele Strahlen divergent machen. Eine Sammellinse vereinigt die Strahlen in einem Brennpunkte, der auf der entgegengesetzten Seite der Linse liegt (Fig. 3), eine Zerstreuungslinse verschafft ihnen eine Richtung, als wenn sie von einem näher gelegenen Punkte derselben Seite, von der sie herkommen, ausgingen. (Fig. 4).

Fig. 3.

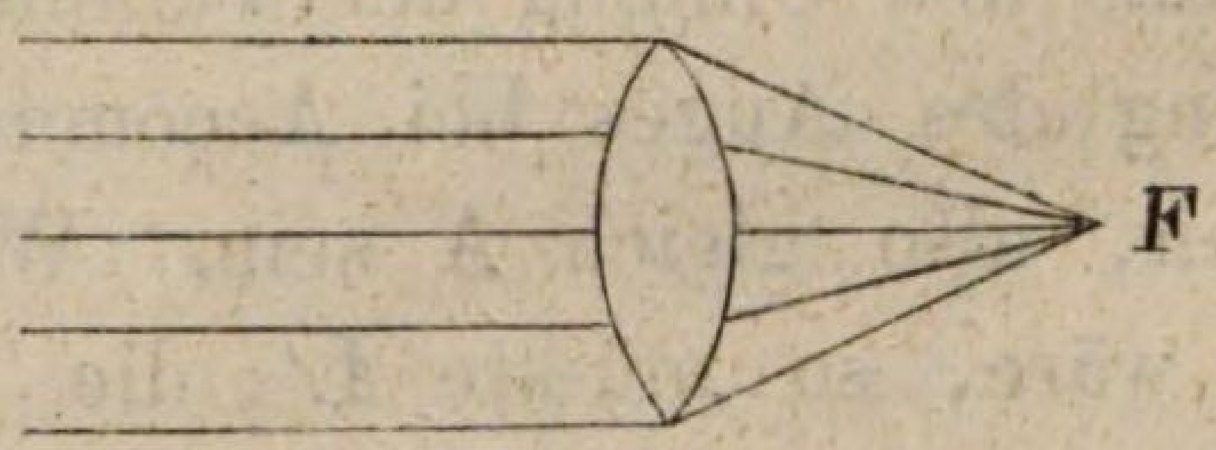
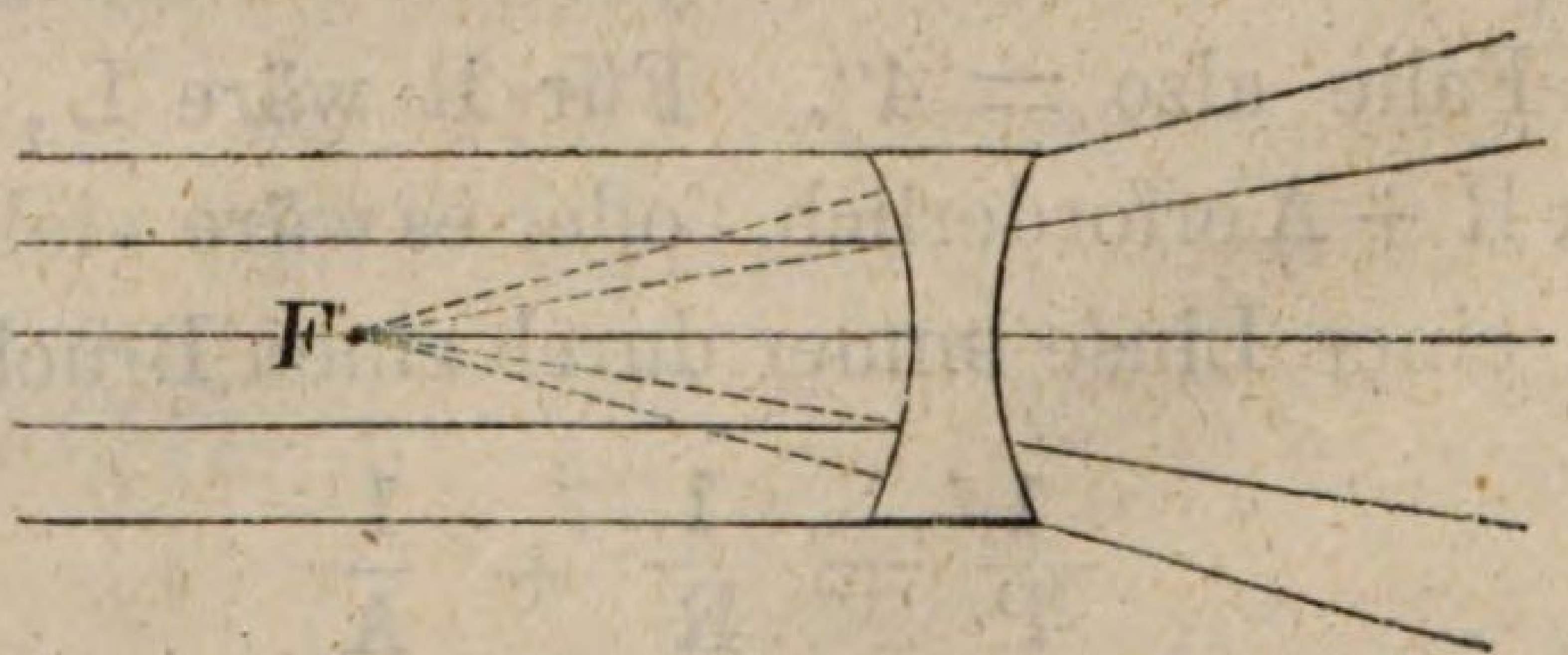


Fig. 4.

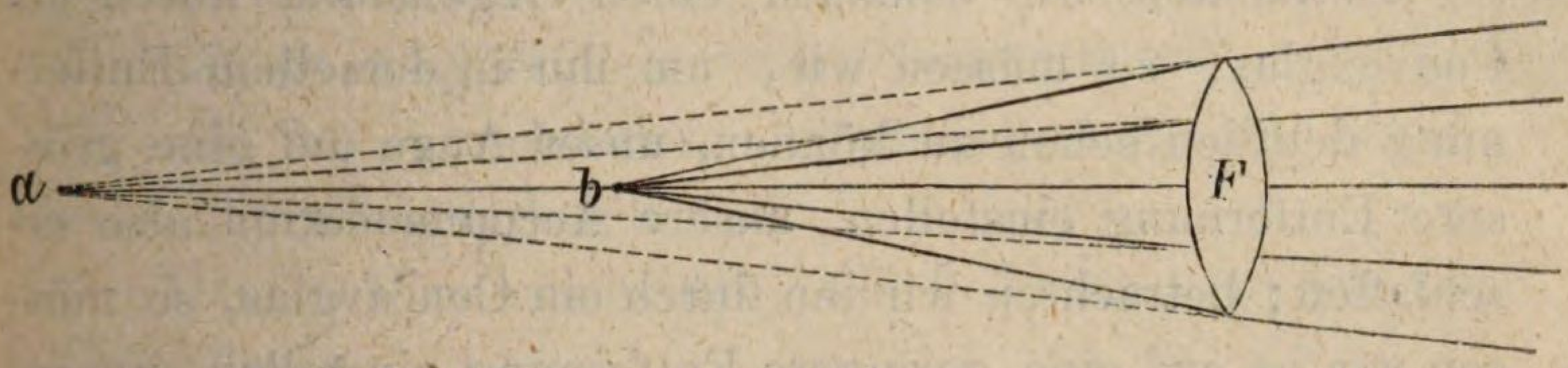


Der Brennpunkt der ersteren ist daher ein wirklicher, positiver, der der letzteren ein virtueller, negativer, und wir bezeichnen die ersteren mit positivem, +, die letzteren mit negativem, —, Vorzeichen. Die Entfernung des Brennpunktes von dem Glase, die Brennweite, F, gibt den Grad des optischen

Werthes der Linse an. Ist die Brennweite der Linse 1'', so ist ihr optischer Werth = 1; ist sie aber 2'', 4'', 6'', so ist ihr optischer Werth bloss $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{6}$.

Strahlen, die aus endlicher Entfernung kommen, also divergirende Strahlen, werden durch Convexgläser so gebrochen, als ob sie von einem weiter entfernten Punkte kä-

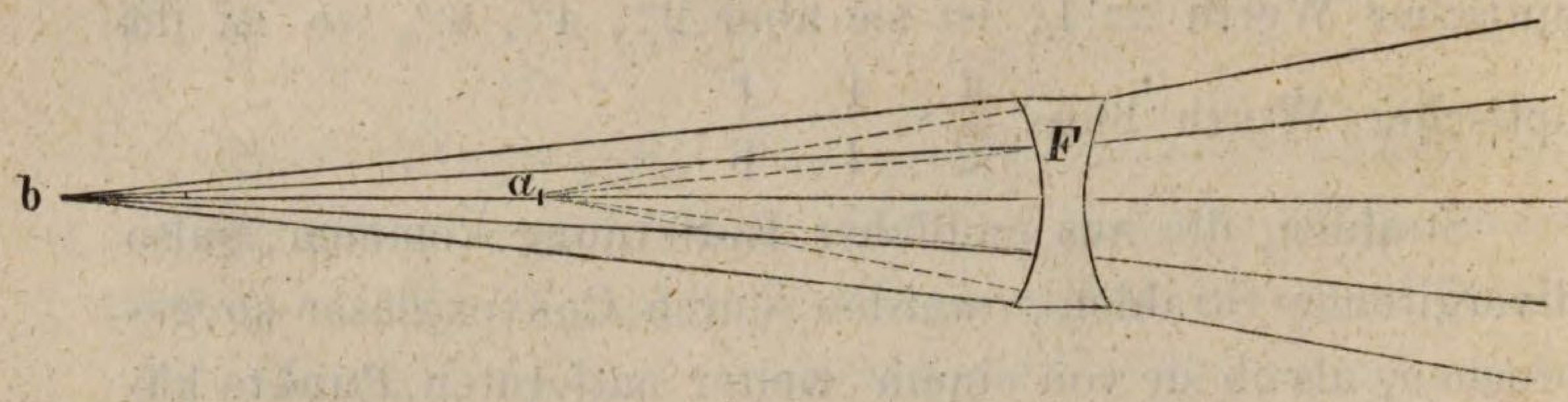
Fig. 5.



men (Fig. 5.), und dieser Punkt berechnet sich aus der Formel $\frac{1}{F} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$, in der F die Brennweite der Linse, a den virtuellen Punkt, von dem die Strahlen nach ihrer Brechung durch die Linse, und b den Punkt, von dem sie wirklich herkommen, bezeichnet. Ist also $\frac{1}{F} = \frac{1}{15}$, b = 12'', so werden Strahlen, die von b ausgehen, durch F so gebrochen, als ob sie von einem 60'' vom Convexglase entfernten Punkte kämen, denn $\frac{1}{a} = \frac{1}{15} - \frac{1}{12} = -\frac{1}{60}$.

Durch ein Concavglas werden Strahlen aus endlicher Entfernung so gebrochen, als ob sie von einem dem Glase näher gelegenen Punkte kämen (Fig. 6.), und diesen Punkt finden wir ebenfalls durch die Formel $\frac{1}{F} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$. Ist $\frac{1}{F} = -\frac{1}{10}$, b = 15'', so werden Strahlen, die von b kommen, durch F so gebrochen, als ob sie von einem 6'' vom Glase entfernten Punkte kämen, denn $\frac{1}{a} = -\frac{1}{10} - \frac{1}{15} = -\frac{1}{6}$.

Fig. 6.



Betrachten wir demnach einen Gegenstand durch ein Convexglas, so müssen wir, um ihn in derselben Entfernung deutlich sehen zu können, unser Auge auf eine grössere Entfernung einstellen, unsere Accommodation also erschlaffen; betrachten wir ihn durch ein Concavglas, so müssen wir es auf eine geringere Entfernung einstellen, unsern Accommodationsmuskel also anstrengen, und den Punkt vor oder hinter dem Objecte, auf den wir jedesmal unser Auge einstellen müssen, finden wir durch die Formel $\frac{1}{F} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$.

Eine jede Accommodationsanstrengung entspricht einer bestimmten **Convergenzbewegung der Sehlinien.** Bei Einstellung auf ∞ sind die Sehlinien parallel, bei Accommodation auf 8″ ist auch eine Convergenz auf 8″ Entfernung vorhanden etc. Es besteht also ein Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz der Sehlinien, und dieser Zusammenhang ist so innig, dass wir unwillkürlich bei Convergenz auf eine gewisse Entfernung auch für dieselbe Entfernung accommodiren, und umgekehrt. Der binoculare Nahepunkt nun ist der nächste Punkt, auf den bei gleichzeitiger Convergenz der Sehaxen auf denselben Punkt accommodirt werden kann. Das Maximum der Accommodationsspannung, also der absolute Nahepunkt, kann aber nur bei einer relativ zu starken Sehaxenconvergenz, also nur bei monocularer Fixation erreicht werden.

Der Zusammenhang zwischen Accommodation und Con-

vergenz ist jedoch nicht unabänderlich: es kann vielmehr bei demselben Convergenzgrade der Sehlinien das Auge auf grössere und geringere Entfernung accommodiren, und das Gebiet, in welchem dies möglich, nennen wir die **relative Accommodationsbreite**, die also bei bestehendem, unverändertem Convergenzwinkel noch vorhanden ist. Umgekehrt kann auch bei derselben Accommodationsspannung der Convergenzwinkel grösser und kleiner werden, und man kann das Gebiet, in dem dieses möglich, als **relative Convergenzbreite** bezeichnen, die also bei bestehender unveränderter Accommodationsspannung noch vorhanden ist.

Demnach unterscheiden wir 3 Arten von Accommodationsbreiten:

1) die absolute, durch die Formel $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$,

2) die binoculare, durch $\frac{1}{A_2} = \frac{1}{P_2} - \frac{1}{R_2}$,

3) die relative, durch $\frac{1}{A_1} = \frac{1}{P_1} - \frac{1}{R_1}$ ausgedrückt.

Die erstere bestimmen wir, indem wir für jedes Auge einzeln, die 2te, indem wir für beide zusammen den Nahe- und den Fernpunkt constatiren und die Differenz zwischen beiden ziehen: der monoculäre Nahepunkt wird, wie gesagt, dem Auge näher liegen, wie der binoculäre. Die relative Accommodationsbreite finden wir, indem wir eine feine Sehprobe (z. B. ein Stäbchenoptometer) in einer beliebigen Entfernung unverrückt festhalten, das stärkste Convex- und das stärkste Concavglas ermitteln, durch das die Sehprobe noch deutlich und nicht verschwommen gesehen werden kann, und vermittelst der Formel $\frac{1}{F} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ die Entfernung des Punktes ausrechnen, auf den das Auge jedesmal accommodirt ist. Befindet sich die Sehprobe z. B. in 8″ Entfernung und ist $-\frac{1}{12}$ das stärkste Concav-,

$+ \frac{1}{16}$ das stärkste Convexglas, durch das sie binoculär noch deutlich gesehen werden kann, so müssen die Augen bei einer Convergenz auf 8″ im 1ten Falle auf einen 4, 8″ $\left(\frac{1}{a} = -\frac{1}{8} - \frac{1}{12} = -\frac{10}{48}\right)$, im 2ten Falle auf einen 16″ $\left(\frac{1}{a} = \frac{1}{16} - \frac{1}{8} = -\frac{1}{16}\right)$ vom Glase entfernten Punkt accommodiren; der relative Nahepunkt befindet sich also bei diesem Convergenzgrade in 4. 8″, der relative Fernpunkt in .16″.

Der Theil des relativen Accommodationsgebietes nun, der zwischen relativem Fernpunkte und fixirtem Punkte liegt, ist schon verbraucht, also negativ, der Theil vom fixirten bis zum relativen Nahepunkte ist noch nicht verbraucht, steht noch zu Gebote, ist also positiv. Man theilt daher die relative Accommodationsbreite in einen positiven und einen negativen Theil. Durch die Untersuchungen von Donders ist festgestellt:

1) dass bei parallelen Sehaxen die ganze relative Accommodationsbreite positiv ist; (Emmetropen können in die Ferne auch noch mit Concavgläsern deutlich sehen, jugendliche Individuen noch mit $-\frac{1}{12}$). Der Musc. ciliaris kann dann nicht mehr erschlafft, wohl aber noch angespannt werden.

2) dass bei wachsender Convergenz der negative Theil von $\frac{1}{A_1}$ rasch auf Kosten des positiven Theiles wächst;

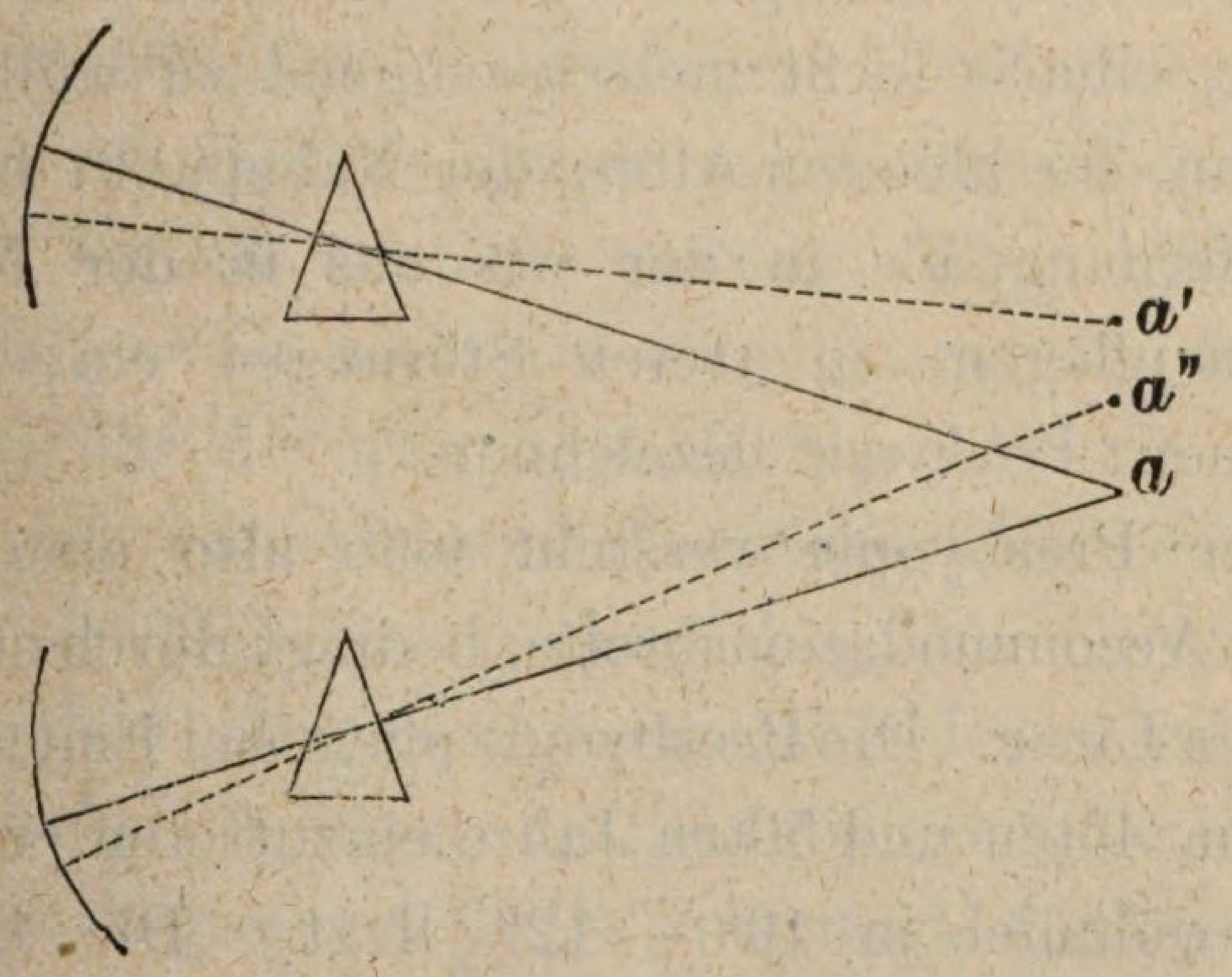
3) dass bei Convergenz auf den binoculären Nahepunkt die ganze $\frac{1}{A_1}$ negativ ist, der Musc. ciliaris sich also nicht mehr anspannen, sondern nur noch erschlaffen kann.

4) dass bei Accommodation für eine Entfernung, in der wir gewöhnlich lesen etc., also für 8″ — 24″, der po-

sitive Theil von $\frac{1}{A_1}$ grösser ist, als der negative, und dass wir für eine geringere Entfernung, wo das umgekehrte Verhältniss eintritt, die Accommodation, ohne zu ermüden, nicht längere Zeit festhalten können.

Der Grad der grösseren oder geringeren Convergenz, die bei binoculärer Accommodation für eine bestimmte Entfernung noch geleistet werden kann, wird bestimmt durch das stärkste Prisma mit der Kante nach innen und nach aussen, welches, vor ein Auge gehalten, jedesmal einen Gegenstand noch einfach erscheinen lässt. Ein Prisma bricht Strahlen nach seiner Basis zu; wenn es also bei binoculärer Fixation vor ein Auge mit der Kante nach aussen gehalten wird, so werden die Strahlen nach innen von der Macula lutea dieses Auges hingelenkt, und es entstehen gleichseitige Doppelbilder, a und a'. (Fig. 7.) Das Auge muss jetzt eine Drehung nach aussen machen, d. h. seine Convergenz verringern, um die Macula lutea wieder in die Richtung des Strahles zu bringen und einfach zu sehen. (Ueberwindung von Prismen.)

Fig. 7.



Wird ein Prisma mit der Kante nach innen vor ein Auge gehalten, so wird der Strahl nach aussen von der Macula lutea hingelenkt, es entstehen gekreuzte Doppelbil-

der, a und a″ (Fig. 7), und das Auge muss eine Drehung nach innen, eine stärkere Convergenzanstrengung machen, um wieder einfach zu sehen. Ebenfalls durch Untersuchungen von Donders ist festgestellt, dass man viel stärkere Prismen mit der Kante nach innen, durch erhöhte Convergenz, wie mit der Kante nach aussen, durch erhöhte Divergenz, überwinden kann, und dass selbst schwache Prismen mit der Kante nach oben oder nach unten kaum zu überwinden sind.

Die Grösse der Accommodationsbreite hängt vom Alter des Individuums ab. Mit zunehmendem Alter rückt der Nahepunkt des Auges weiter heraus; bis zum 20ten Jahre befindet er sich (beim Emmetropen) durchschnittlich in $3^3/_4''$, im 30ten Jahre ungefähr in $5'' - 6''$, im 40ten in $8''$, und demnach ist $\frac{1}{A}$ beim Emmetropen im 20ten Jahre $\frac{1}{3^3/_4}$, im 30ten $\frac{1}{5} - \frac{1}{6}$, im 40ten $\frac{1}{8}$. Es hat dies seinen Grund in der, schon in sehr früher Zeit (F. J. v. Becker) beginnenden Härtezunahme der Linse und Verminderung ihrer Elasticität, vermöge welcher sie sich bei Contraction des Musc. ciliaris nicht mehr genügend zu wölben vermag. Rückt nun, im höheren Alter, der Nahepunkt in eine grössere Entfernung, als in der wir uns in der Nähe zu beschäftigen pflegen, so treten Störungen ein, die wir mit dem Namen: **Presbyopie** bezeichnen.

Unter Presbyopie versteht man also eine Einschränkung der Accommodationsbreite, bedingt durch senile Veränderung der Linse. Die Presbyopie pflegt bei Emmetropen zwischen dem 45ten und 50ten Jahre einzutreten, wo der Nahepunkt gewöhnlich in $10'' - 12''$ liegt. Die Beschwerden äussern sich dadurch, dass in der Nähe nicht mehr gelesen werden kann, da die Gegenstände in Zerstreuungskreisen erscheinen; werden die Gegenstände weiter entfernt ge-

halten, so verschwinden die Zerstreuungskreise, aber die Netzhautbilder werden zu klein und die Netzhaut ermüdet bei längerem Hinsehen. Im Anfange suchen sich Presbyopen dadurch zu helfen, dass sie stärkere Beleuchtung aufsuchen, um durch Verengerung der Pupille (mit zunehmendem Alter pflegt auch so schon die Pupille enger zu werden) die Zerstreuungskreise zu verkleinern. In noch höherem Alter tritt dadurch, dass die härter werdenden Corticalschichten der Linse allmählich das Brechungsvermögen des Kernes annehmen, eine Verminderung des Brechungszustandes der Linse, die nun aus mehr gleichmässigen Schichten besteht, und eine Herausrückung auch des Fernpunktes, also eine erworbene Hypermetropie ein.

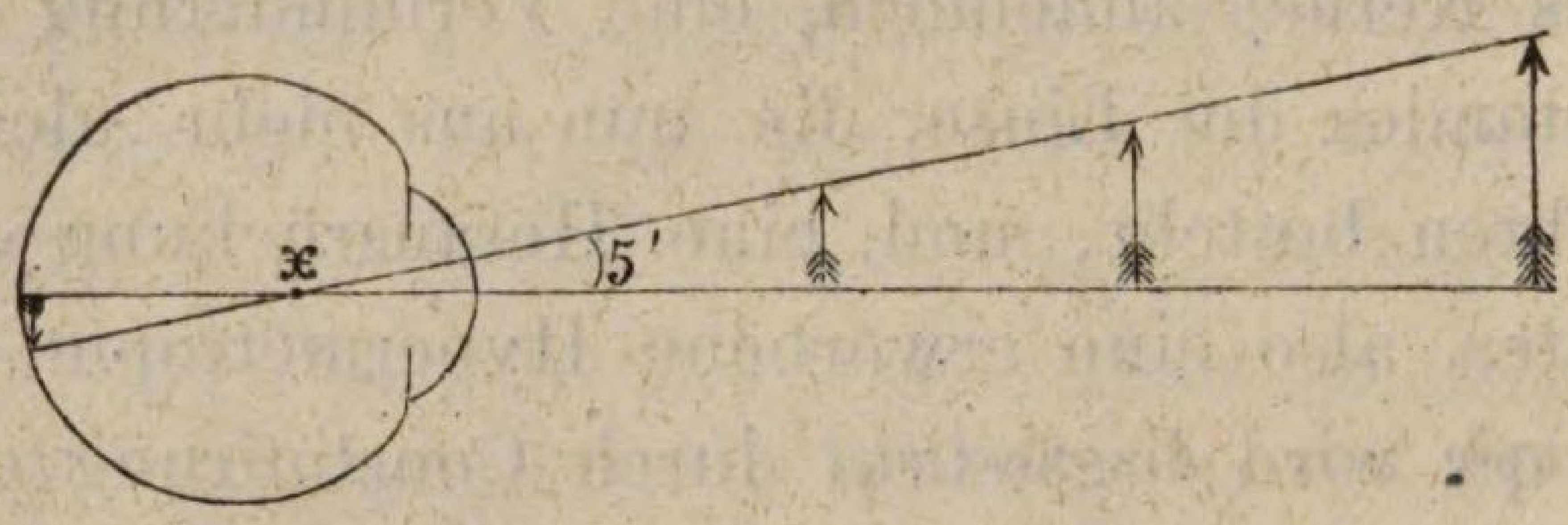
Presbyopie wird **diagnosticirt** durch Constatirung einer guten Sehschärfe für die Ferne, und Heistellung derselben für die Nähe durch Convexgläser, sowie durch die vorhandene Verengerung der Pupille. Die Aufgabe der **Therapie** ist es, die stärkere Krümmung der Linse, die der Musc. ciliaris nicht mehr bewirken kann, durch Convexbrillen zu ersetzen, und man richtet die Stärke derselben nach der Entfernung ein, in der die Patienten sich gewöhnlich beschäftigen, für geringere Entfernung stärkere, für grössere schwächere Gläser. Mit zunehmendem Alter müssen die Brillen verstärkt werden. Eine bläuliche Färbung der Gläser ist nicht zu empfehlen, da dadurch die Retina, weil ihr der gewohnte Reiz des weissen Lichtes entzogen wird, eine abnorme Empfindlichkeit erhält.

Damit ein Gegenstand deutlich gesehen werde, genügt aber nicht, dass die von ihm ausgehenden Strahlen durch den dioptrischen Apparat des Auges auf der Retina zu einem scharf begrenzten Bilde vereinigt werden, sondern dieses Bild, resp. der Gegenstand, von dem es entworfen wird, muss auch eine gewisse Grösse haben. Den Grad der Fähigkeit der Netzhaut nun, den sie besitzt, scharf

begrenzte Bilder von gewisser Grösse und in gewisser Entfernung zu erkennen, nennen wir ihre Sehschärfe, S.

Als die geringste Grösse und Entfernung, in der Gegenstände noch erkannt werden können, kann man im Allgemeinen eine solche annehmen, bei der sie unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten (d. h. dem Winkel, den 2 von den äussersten Enden des Gegenstandes durch den Knotenpunkt des Auges gehende gerade Linien bilden würden, erschei-

Fig. 8.



nen. Je weiter die Gegenstände vom Knotenpunkte entfernt werden, desto grösser müssen sie werden, damit der Gesichtswinkel derselbe bleibe (Fig. 8).

Nach diesem Principe sind die Snellen'schen Tafeln construirt, auf denen lateinische Druckbuchstaben von quadratischer Form und von verschiedener Grösse sich befinden, mit jedesmaliger Angabe der Entfernung, in der sie unter einem Gesichtswinkel von 5′ erscheinen. Will man nun die S eines Patienten prüfen, so stellt man ihn vor dieser Tafel auf, und zwar, damit gleichzeitig auch der Refractionszustand geprüft werden kann, in einer Entfernung, in der die Strahlen schon nahezu parallel sind, also ungefähr in 20′. In dieser Entfernung müssen dann Buchstaben von Snellen Nr. XX erkannt werden. Kann Patient Sn 20 in 20′ nicht lesen, so ist, wenn er Emmetrop ist, seine S zu klein, und wir drücken den Grad seiner S durch einen Bruch aus, in dem die Entfernung, in der die Buchstaben erkannt werden, den Zähler, die, in der sie erkannt werden müssten, den Nenner

abgibt. Würden z. B. Buchstaben von Nr. XX nur in 10′ erkannt, so wäre $S = \frac{10}{XX} = \frac{1}{2}$, würden in 20′ nur Buchstaben von Nr. LX erkannt, so wäre $S = \frac{20}{LX} = \frac{1}{3}$. Für Leute, die nicht lesen können, ist nach demselben Principe eine Tafel mit Hacken construirt, doch fällt im Allgemeinen die Bestimmung der S nach Hacken etwas grösser, wie die nach Buchstaben aus. Für kleinere Entfernungen sind Snellen'sche Schriftproben bestimmt, die bis zu 1′ Entfernung berechnet sind. Bei den Jaeger-schen Schriftproben entspricht J 2 = Sn 1, J 5 = Sn 2, J 7 = Sn 3, J 11 = Sn 4, J 13 = Sn 5, J 14 = Sn 7.

Ist die S so gering, dass überhaupt in keiner Entfernung Buchstaben der Snellen'schen Tafel erkannt werden, so lässt sich nur noch bestimmen, in welcher Entfernung Finger auf einem dunklen Hintergrunde (dem schwarzen Rocke des Untersuchenden) deutlich gezählt werden können. Ein normales Auge müsste sie etwa in 200′ noch erkennen können.

Nur ein oberflächliches, rasches Urtheil über die S des Patienten kann man sich verschaffen, wenn man Jaeger's Schriftproben durch ein Glas von + $^1/_6$, durch welches man bei jedem Refractions- und Accommodationszustande lesen kann, lesen lässt.

Alle Augenkranke, die den Arzt consultiren, müssen zunächst geprüft werden, was sie noch sehen können, d. h., wie gross ihre S ist. Findet man nun bei Bestimmung der S auf obige Weise, die bei jedem Auge einzeln, unter Verdeckung des anderen Auges vorgenommen werden muss, dass die Snellen'schen Buchstaben nicht in den vorgeschriebenen Entfernungen erkannt werden, so kann dies entweder in Anomalieen der Refraction und Accommodation seinen Grund haben, oder in Trübung der dioptrischen Medieen, oder in verringerter Empfindlichkeit der Retina.

Anomalieen der Refraction und Accommodation.

Ist die Länge der Augenaxe für die Brennweite der dioptrischen Medien zu gross, so werden parallel auf die Cornea fallende Strahlen nach ihrer Brechung schon vor der Retina vereinigt, die Retina selbst treffen dann Zerstreuungskreise, und es entsteht **Myopie** (Fig. 9).

Fig. 9.

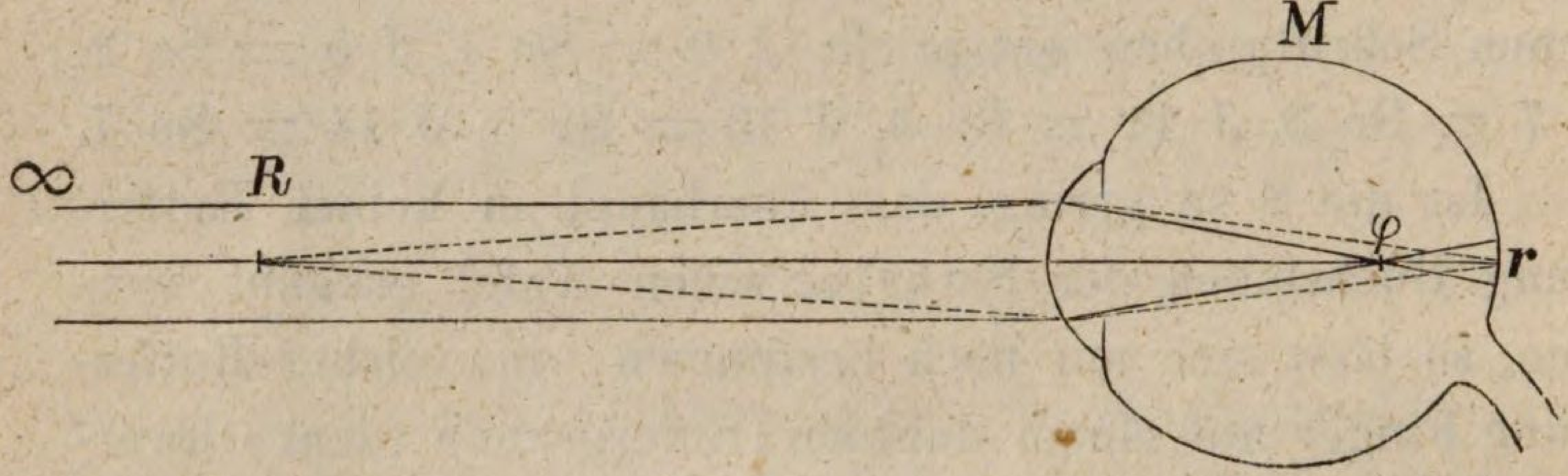


Fig. 10.

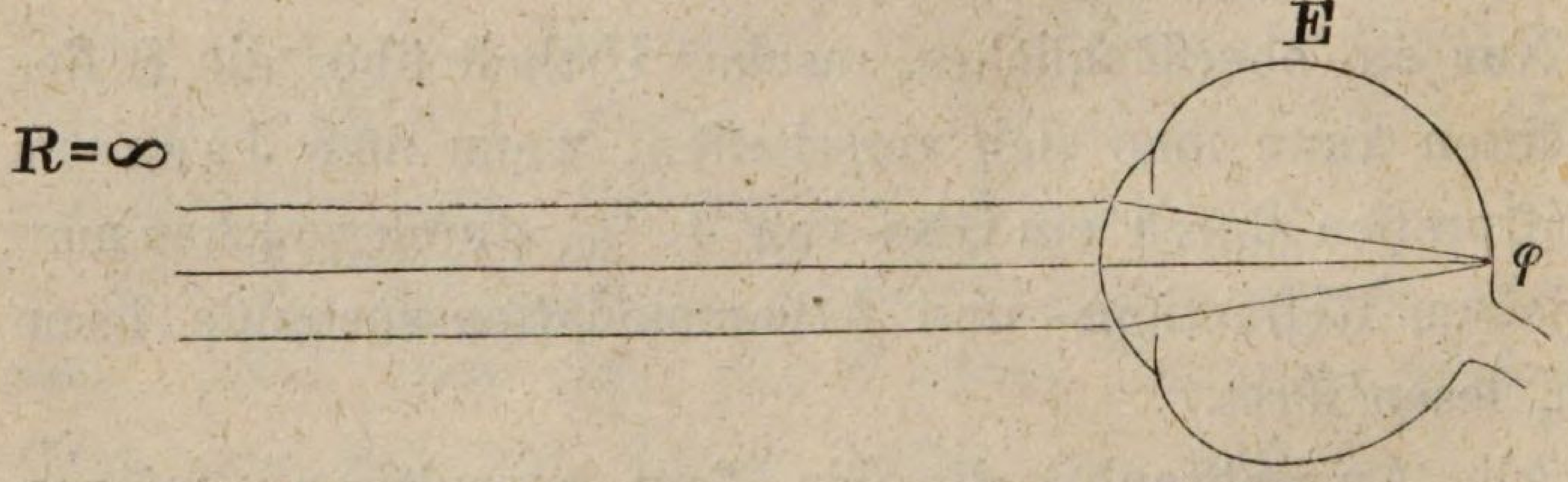
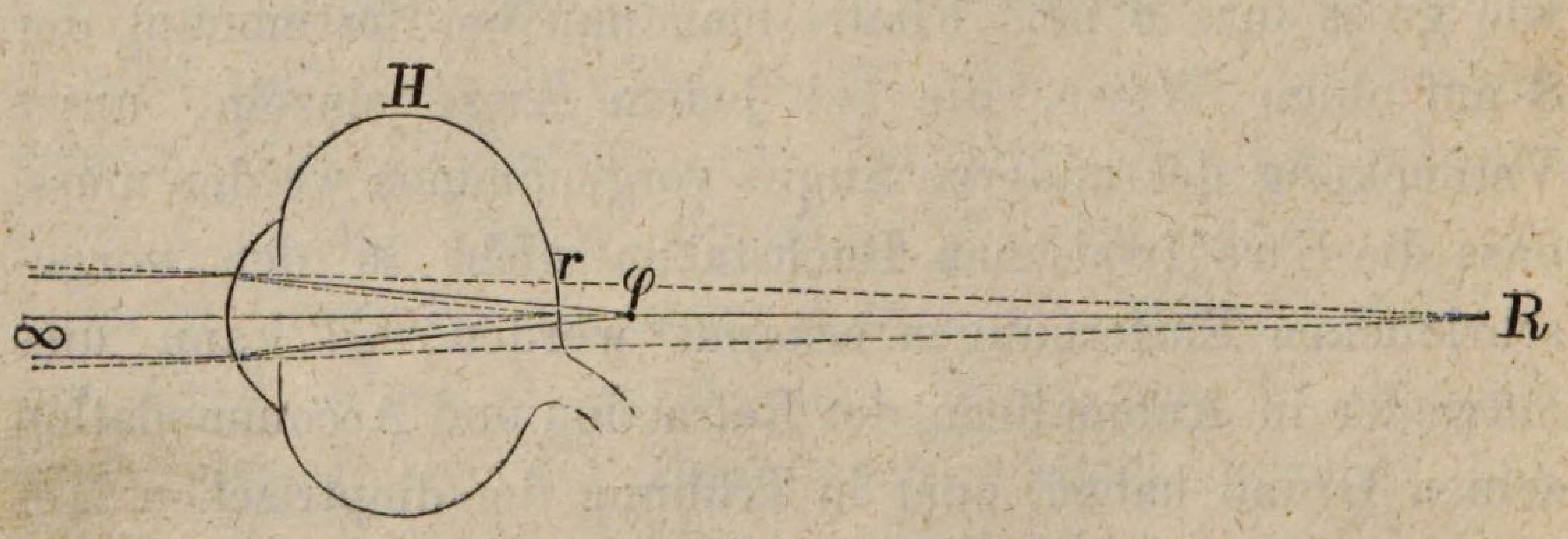


Fig. 11.



Ist die Augenaxe zu kurz, so werden die Strahlen hinter der Retina vereinigt, die Retina treffen wieder Zerstreuungskreise und es ist **Hypermetropie** vorhanden (Fig. 11). Damit Strahlen auf der Retina des myopischen Auges vereinigt werden können, müssen sie divergirend, also aus einem näheren Punkte, denn ∞ kommend, auf der Hornhaut auftreffen; um auf der des hyperopischen Auges vereinigt zu werden, müssen sie convergirend, also aus einem weiteren Punkte denn ∞ kommend, zur Hornhaut gelangen. Der Fernpunkt des myopischen Auges liegt also näher, der des hyperopischen Auges weiter als ∞. Da man sich aber keine Entfernung weiter als ∞ denken kann, so bezeichnet man den Punkt hinter der Retina, nach dem die Strahlen convergiren müssen, um auf der Netzhaut durch die Brechkraft des Auges vereinigt werden zu können, als den **Fernpunkt des hyperopischen Auges**, und dieser ist demnach ein negativer.

Die Entfernung des positiven oder negativen Fernpunktes gibt den Grad der Myopie oder Hypermetropie an. Damit ein Myop auch Strahlen aus ∞ auf seiner Netzhaut vereinigen kann, müssen diese erst divergent gemacht werden, und dies geschieht durch Concavgläser; beim Hyperopen müssen sie convergent gemacht werden, und zwar durch Convexgläser.

Finden wir nun bei Prüfung der S, dass Sn 20 in 20′ nicht gelesen wird, so muss man versuchen, ob es durch Vorhalten von Concav- oder Convexgläsern möglich gemacht werden kann, die betreffenden Buchstaben zu erkennen; im ersteren Falle ist Myopie, im zweiten Hyperopie vorhanden, die Sehschärfe ist aber gleichwohl in beiden Fällen eine vollständige *).

*) Zum Gebrauche in der Praxis genügt ein Brillenkasten, der 6 planconcave und 6 planconvexe Gläser enthält mit den Brennweiten

Cap. II.

Myopie.

Ursachen. Anatomisches Zustandekommen. Ophthalmoscopischer Befund. Vorkommen. Sehen der Myopen. Absolute und relative Accommodationsbreite. Convergenzgebiet des Myopen. Sehschärfe. Grad der Myopie. Verlauf. Complicationen. Insufficienz des Rectus internus. Therapie. Correction. Tenotomie des Rectus externus.

Myopie (M), Kurzsichtigkeit, kann in seltenen Fällen durch stärkere Hornhautkrümmung oder durch Erhöhung des Brechungsindex der Linse, oder Ortsveränderung derselben (nach vorne), oder durch Accommodationskrampf bedingt werden. Meistens aber beruht Myopie auf Verlängerung der Sehaxe

von 96, 48, 24, 12, 6, 3 Zoll (vgl. Monatsblt. f. Augenhlkde IV. p. 1). Man kann durch Combination derselben folgende 19 Nüancen herstellen, die sich auch bequem auf das beim letzten Ophthalmologencongress angenommene Decimalsystem (Monatsbltt. f. Augenheilkde. X. 294) reduciren lassen:

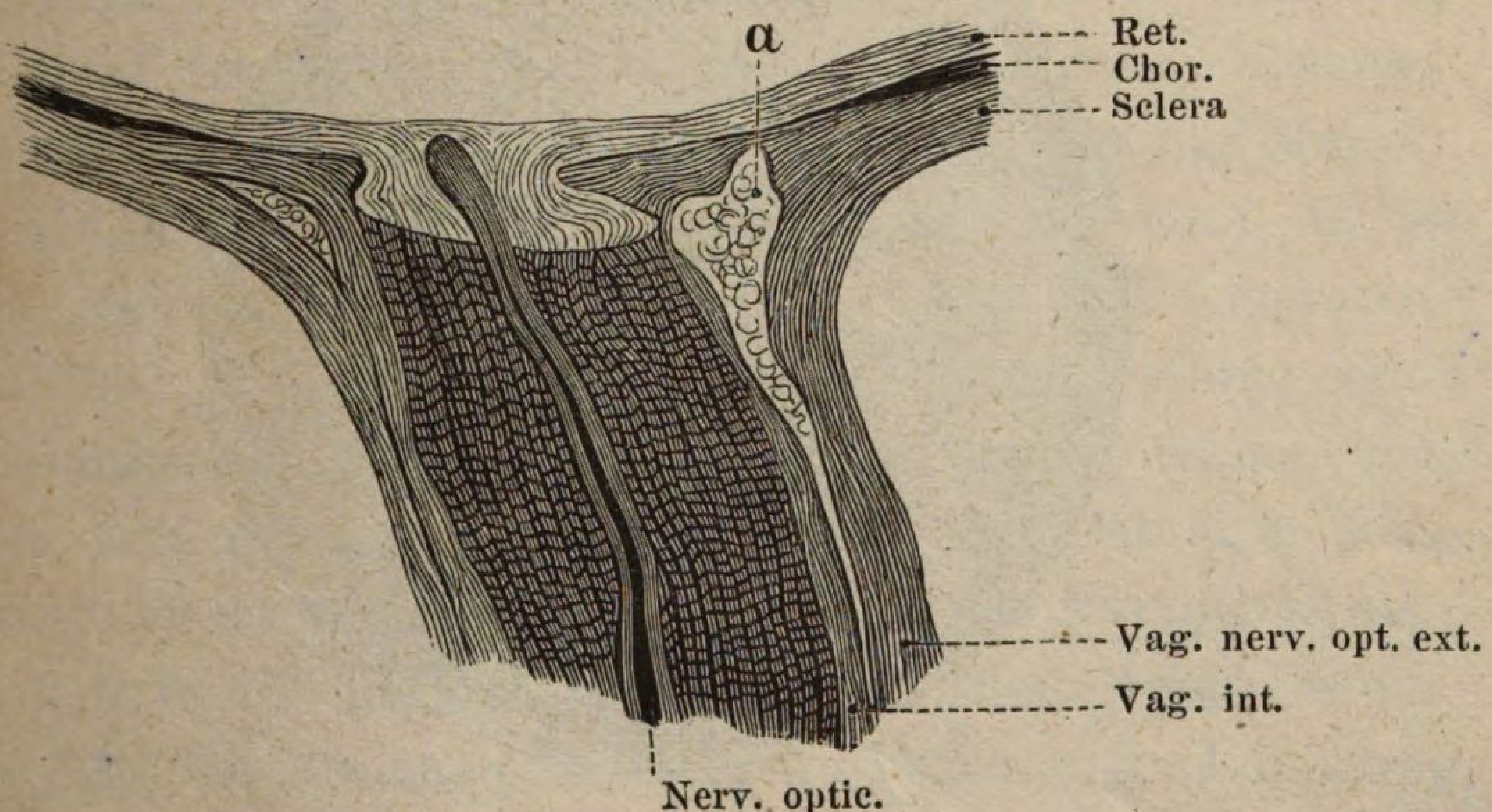
96″		= 96″	= 240	Cm.	=	Nr. 1.
48″		= 48″	= 120	„	=	„ 2.
96″	+ 48″	= 32″	= 80	„	=	„ 3.
24″		= 24″	= 60	„	=	„ 4.
96″	+ 24″	= 19,2″	= 48	„	=	„ 5.
48″	+ 24″	= 16″	= 40	„	=	„ 6.
12″		= 12″	= 30	„	=	„ 8.
96″	+ 12″	= 10,7″	= 26,6	„	=	„ 9.
48″	+ 12″	= 9,6″	= 24	„	=	„ 10.
24″	+ 12″	= 8″	= 20	„	=	„ 12.
6″		= 6″	= 15	„	=	„ 16.
48″	+ 6″	= 5,4″	= 13,3	„	=	„ 18.
24″	+ 6″	= 4,8″	= 12	„	=	„ 20.
12″	+ 6″	= 4″	= 10	„	=	„ 24.
3″		= 3″	= 7,5	„	=	„ 32.
48″	+ 3″	= 2,8″	= 7,05	„	=	„ 34.
24″	+ 3″	= 2,7″	= 6,6	„	=	„ 36.
12″	+ 3″	= 2,4″	= 6	„	=	„ 40.
6″	+ 3″	= 2″	= 5	„	=	„ 48.

Von den Prismen genügen die Nummern 2, 4, 8, 10.

durch Ausdehnung der Membranen, vorzüglich am hinteren Augenpol, und dadurch entstehender ellipsoider Formirung des Bulbus.

Die Disposition dazu ist gegeben in einer, meist angeborenen, oft ererbten, geringeren Festigkeit der Sclera am Sehnerveneintritt. Zuweilen wird letztere auch, bei Kindern, durch akute Krankheiten, wie Masern, Scharlach, etc. erworben. Aus dieser geringeren Resistenz der Sclera entwickelt sich Myopie bei jugendlichen Individuen, wenn der intraoculäre Druck abnorm erhöht wird, entweder durch starke Convergenz der Sehaxen, wie sie bei grösserer Accommodationsanstrengung zum Zwecke Bücherlesens bei schlechter Beleuchtung nöthig wird, oder durch passive Blutstauung bei vornübergebeugter Kopfhaltung, wozu die Kinder durch schlechte Einrichtung der Schulbänke gezwungen sind. Die weniger resistente Stelle der Sclera, die ausserdem noch der Stütze durch die Augenmuskeln und ihre Scheiden entbehrt, dehnt sich dann aus, und zwar meist zuerst ihre äussere, nach der Macula lutea zu gelegenen Hälfte, die schmale Scleralzone, die den Zwischenraum zwischen äusserer und innerer Sehnervenscheide nach vorn abschliesst (Fig. 12. a.).

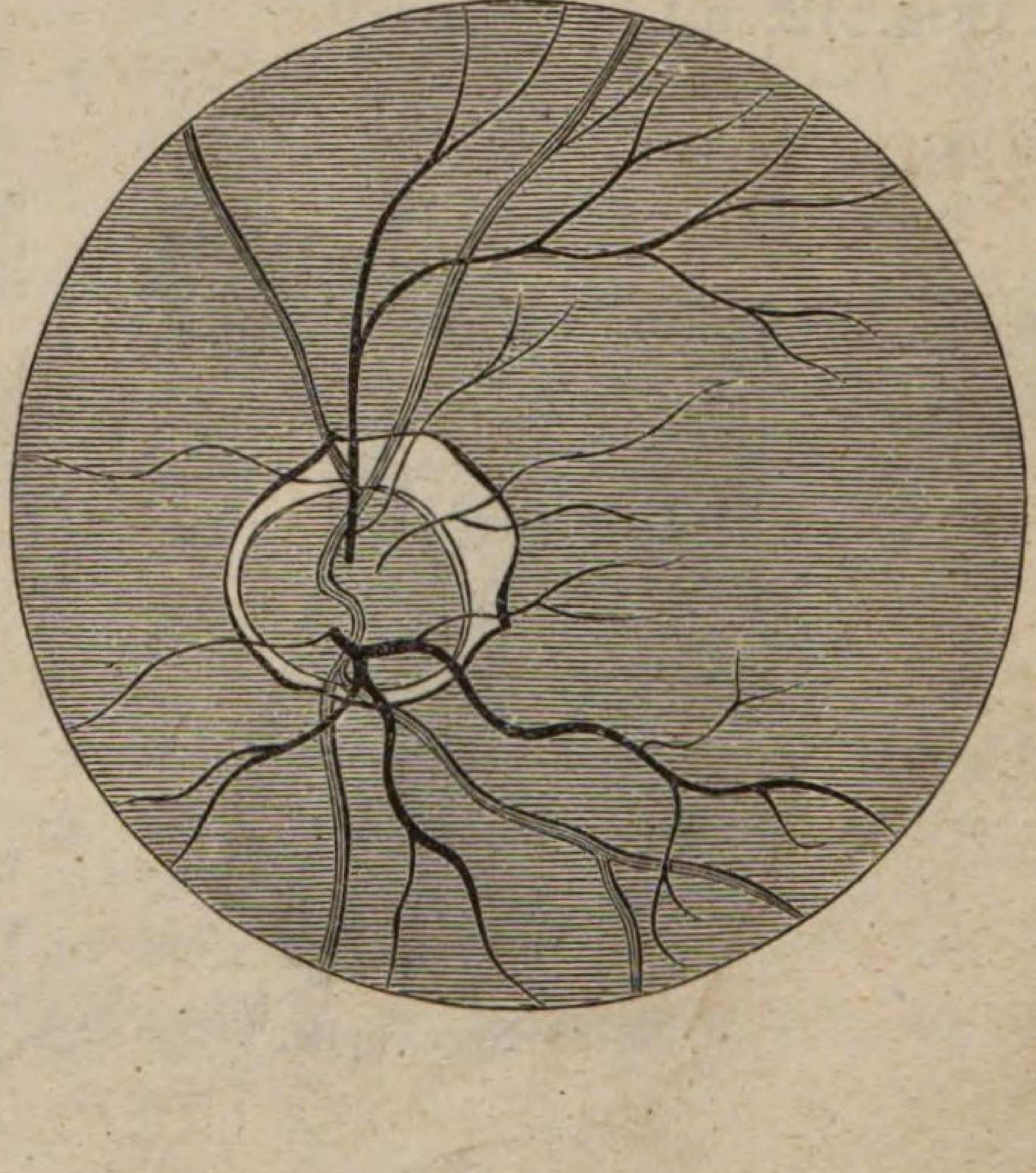
Fig. 12.



Dieser Zwischenraum wird dadurch verbreitert, der Sehnerveneintritt wird vergrössert und der Sehnerv etwas nach der Mitte der Bulbuswand verschoben, die Macula lutea wird nach hinten gerückt. Donders hat Verlängerung der Sehaxe bis zu 33 Mm. beobachtet. Bei grösserer Ausdehnung kann man, wenn man das Auge stark nach der Nasenseite zu richten lässt, seine ellipsoide Gestalt und manchmal auch die bläuliche Färbung der Ectasie erkennen.

Die Chorioidea, die der Sclera fest adhärirt, wird durch die Ausdehnung der letzteren gezerrt und gedehnt, und in Folge dessen im Bereiche der Ausdehnung atrophisch, während die vorderen Theile der Chorioidea, Ciliarkörper und Iris, nebst Linse nach hinten gezogen werden. Die vordere Kammer erscheint dadurch etwas tiefer. Bei höheren Graden der Myopie kann der Ciliarkörper auch atrophisch werden. Ophthalmoscopisch erscheint diese atrophische Chorioidea entfärbt und bei höheren Graden ganz durchsichtig, so dass die Sclera durchscheint. Die gewöhnliche Form der atro-

Fig. 13.



phischen Stelle ist die einer scharf begrenzten, grauweissen oder gelben Mondsichel (Fig. 13), die sich an die temporale Seite der Papille ansetzt, und verschieden breit, oft auch sehr schmal ist, so dass sie mit Mühe erkannt werden kann; nach der Peripherie zu ist sie mit einem schwarzen Pigmentstreifen umsäumt.

Bei höheren Graden der Ausdehnung kommen auch unregelmässigere Gestaltungen vor, die dann die ganze Papille umgeben. Die Entwicklung und der Fortschritt dieser Ausdehnung gehen nicht ohne Entzündungserscheinungen von Statten, die sich durch Hyperämie und Pigmentveränderungen auch der benachbarten Chorioidea, und durch stärkere Pigmentirung der Gränzen der Ausdehnung offenbaren. Man nennt diese Entzündung eine **Sclerochorioiditis posterior**, und wenn sie abgelaufen ist, kann man von **Staphyloma posticum** sprechen. Bei hohen Graden der Myopie findet man auch ausserhalb der Umgebung der Papille in den übrigen Chorioidealpartieen atrophische Stellen.

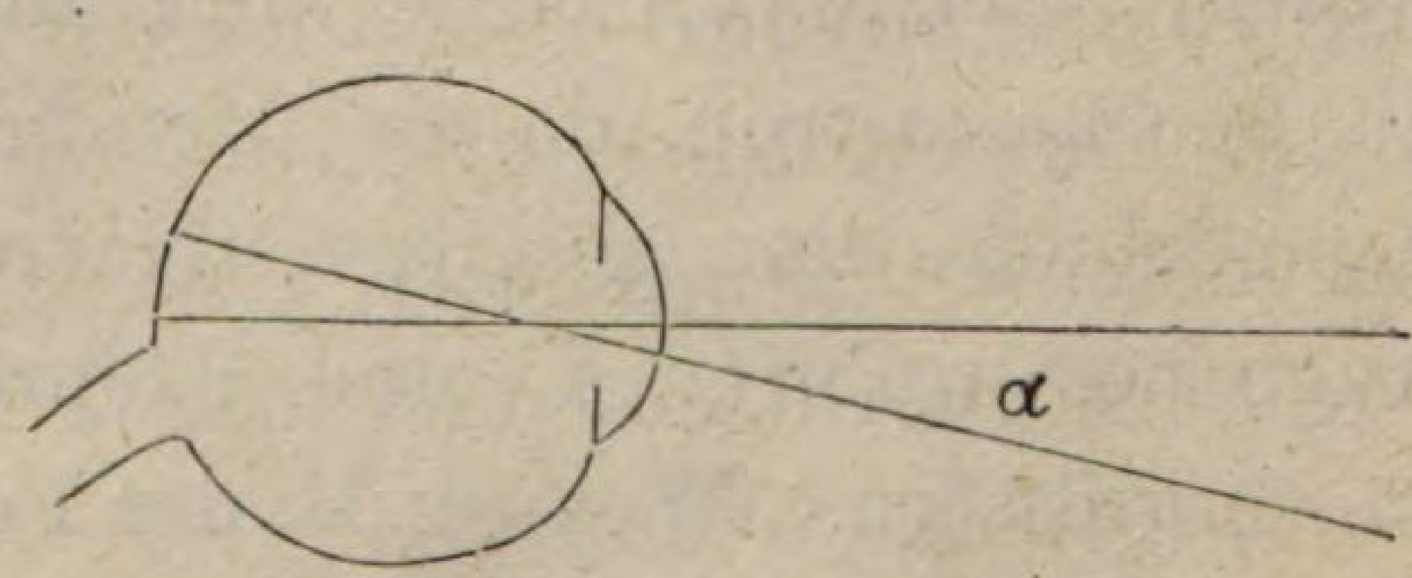
Myopie kommt hauptsächlich unter cultivirteren Nationen und Ständen vor, und ist bei Stadtbewohnern häufiger, wie bei Landbewohnern.

Myopen sehen ohne Brillen alles, was nicht innerhalb ihres Fernpunktes sich befindet, in Zerstreuungskreisen, und suchen sich diese durch Zusammenkneifen ihrer Lidspalte zu verringern, woher der Name (μυειν, blinzeln). Die Zerstreuungskreise sind grösser durch den den Myopen eigenthümlichen grösseren Durchmesser der Pupille. In der Nähe sieht dagegen der Myop besser und auch feinere Gegenstände, als der Emmetrop, da die Heranrückung seines Accommodationsgebietes ihm gestattet, feinere Gegenstände näher an's Auge heranzubringen, und dadurch ihre Netzhautbilder zu vergrössern. Wenn z. B. der Fernpunkt eines Myopen in 16″ liegt, so befindet sich, da ein Myop gewöhnlich dieselbe Accommodationsbreite hat, wie ein Emmetrop,

also vielleicht $1/_4$, der Nahepunkt in $3^1/_5''$, denn $\frac{1}{4} + \frac{1}{16} = \frac{1}{3^1/_5}$. Von der relativen Accommodationsbreite wird gewöhnlich nur der kleinste Theil verwendet, der grösste bleibt positiv; denn der Fernpunkt des Myopen befindet sich ja ungefähr in einer Entfernung, oder doch nicht viel weiter, als er sich in der Regel mit feineren Gegenständen zu beschäftigen pflegt, und so braucht er also z. B. bei Myopie $1/_8$ oder $1/_{10}$, bei Convergenz auf 8″ oder 10″ seine Accommodation noch nicht anzustrengen, um deutlich zu sehen. Die Folge davon ist, dass Myopen sich länger, ohne zu ermüden, mit Arbeiten in der Nähe beschäftigen können, wie Emmetropen.

Die Fähigkeit zu convergiren, ist dagegen beim Myopen beschränkter, wie beim Emmetropen. Dem elliptischen myopischen Auge wird die Bewegung in der Tenon'schen Kapsel schwerer, wie dem kugelförmigen emmetropischen, zumal, da sein Drehpunkt weiter von der hinteren Fläche der Sclera entfernt liegt, als im Em Auge. Ausserdem besteht häufig noch bei Myopen ein stärkeres Uebergewicht der Recti externi: sie können stärkere Prismen mit der Kante nach aussen überwinden, wie Emmetropen. Sodann liegt die Gesichtslinie des M Auges näher der Hornhautaxe, der Winkel, den sie mit letzterer bildet, der ∢ α, (Fig. 14) ist kleiner, wie im Em Auge; es wird dadurch eine

Fig. 14.



stärkere Anstrengung der Interni erfordert, um beide Ge-

sichtslinien in einem nahen Punkte zur Kreuzung zu bringen. Da nun die verminderte Beweglichkeit des M Auges nach allen andern Seiten durch Drehung des Kopfes compensirt werden kann, die erschwerte Convergenzbewegung aber nicht, so ist es leicht erklärlich, dass das Gebiet der letzteren relativ zu klein, dass vielmehr das totale Excursionsgebiet des myopischen Auges mehr nach der Schläfenseite zu gerückt ist.

Die Sehschärfe des myopischen Auges ist im Allgemeinen kleiner, wie die des emmetropischen Auges, bei geringeren Graden der Myopie allerdings kaum bemerkbar, bei höheren indess bedeutend, weil in Folge der Ausdehnung der Netzhaut letztere auf einer gegebenen Fläche, die von einem Lichtbilde getroffen wird, auch weniger empfindende Elemente enthält. **Der Grad der Myopie** wird bestimmt durch die Lage des Fernpunktes, oder bequemer durch das schwächste Concavglas, durch welches die grösstmöglichste S erzielt wird. Man muss das schwächste Concavglas nehmen, wiewohl durch ein stärkeres auch noch deutlich gesehen werden würde, weil ein stärkeres Glas eine Anstrengung der Accommodation zu seiner Ueberwindung erfordert, der Refractionszustand aber nur bei vollständig entspannter Accommodation bestimmt wird.

Meist ist die Myopie bis etwa zum 25. Jahre rasch progressiv, und bleibt dann für das ganze Leben stationär. Im Alter pflegt eine nur scheinbare Verringerung einzutreten, da die im Alter enger werdende Pupille die Zerstreuungskreise kleiner macht. Eine wirkliche Verminderung der Myopie könnte durch die Verminderung des Brechungsvermögens der Linse im höheren Alter bewirkt werden.

Es kann auch die Myopie durch das ganze Leben progressiv bleiben, und ihr Fortschreiten ist gewöhnlich von Entzündungserscheinungen begleitet, Hyperämieen der in-

neren Theile, Retinalreizung, Choreoiditis disseminata, die sich subjectiv durch Lichtempfindungen und schnelle Ermüdung beim Arbeiten, besonders durch das Auftreten feiner Glaskörpertrübungen, sog. **mouches volantes**, äussern. Letztere werden dann von der Einbildung des Patienten oft zu den mannigfachsten Schattenfiguren gestaltet. Durch Vergrösserung des Sehnerveneintrittes werden grössere **Scotome**, d. h. **Gesichtsfelddefecte** bedingt, und wenn die Ausdehnung der atrophischen Sichel die Gegend der Macula lutea erreicht, oder wenn Chorioidealveränderungen in dieser Gegend die Netzhautelemente alteriren, so können auch ernstere Sehstörungen eintreten. Durch Dehnung und Zerrung der Retina kann auch **Metamorphosie**, d. h. Krumm- und Schiefsehen der Gegenstände eintreten. Zuweilen bildet sich **Netzhautabhebung** aus, die für die ersten Tage einen hyperopischen Zustand, durch das Näherrücken der Retina an den Knotenpunkt, und dadurch besseres Sehen schaffen kann, gewöhnlich aber nach kurzer Zeit vollständige Erblindung durch Atrophie der abgehobenen Netzhaut herbeiführt. Nicht selten entwickelt sich bei Myopie auch Cataraktbildung am hinteren Linsenpol, und schliesslich kann, jedoch selten, in vorgerückteren Jahren auch Glaucom daraus entstehen.

Die oben erwähnte Erschwerung der Convergenzbewegung kann, da das myopische Auge ja meist gezwungen ist, grössere Convergenzgrade anzunehmen, zur Ermüdung, zur **Insufficienz** eines oder beider **Recti interni** führen, und es treten dann beim Lesen etc. die Erscheinungen der **musculären Asthenopie**, und schliesslich Doppeltsehen ein. Insufficienz der Musc. recti interni diagnosticirt man, indem man einen unter leichter Senkung der Visirebene binoculär fixirten kleinen Gegenstand, Bleistift, oder Fingerspitze, dem Gesichte bei leicht gesenkter Visirebene in der Medianlinie nähert. Es weicht dann schon

früh das eine Auge ab und tritt monoculäre Fixtion ein, während normal die Sehaxen noch in 2,5″ Entfernung zur Kreuzung gebracht werden müssten. Um den **Grad der Insufficienz** zu bestimmen, verschafft man durch ein vor das gesunde Auge gehaltenes Prisma mit der Kante nach oben oder unten übereinanderstehende Doppelbilder von einem durch eine verticale Linie durchschnittenen Punkte auf einem weissen Blatte. Die Insufficienz, die zum Zwecke des Einfachsehens durch grössere Anstrengung bisher noch überwunden wurde, tritt jetzt zu Tage, und die Doppelbilder stehen nicht gerade über einander, sondern das des abgelenkten Auges nach der entgegengesetzten Seite gerückt, also gekreuzt. Das Prisma mit der Kante nach aussen, welches, vor das abgelenkte Auge gehalten, jetzt die Doppelbilder wieder gerade über einander bringt, gibt den Grad der Insufficienz an. Es ist zweckmässig, letztere in verschiedenen Entfernungen zu bestimmen, und benützt man für grössere Entfernungen ein brennendes Wachslicht. Sehr bald lernt indess der Myop, das eine Auge vom Sehakte vollständig auszuschliessen, und es kann dann wirkliches, **divergirendes Schielen** eintreten.

Eine Rückbildung der Myopie lässt sich nicht erreichen, nur kann man ihre Fortschritte hemmen durch Vermeidung starker Accommodationsthätigkeit, und vornübergebeugter Kopfhaltung, vielleicht auch dadurch, dass man durch Tenotomie des Rectus externus die Convergenz erleichtert und den Bulbus geringerer Spannung aussetzt. Irritationserscheinungen bekämpft man durch leichte Abführmittel, Augendouche, event. Aufenthalt im Dunkeln und Blutentziehungen mit dem Heurteloup'schen Blutegel.

Sodann muss man die Myopie neutralisiren durch ein Concavglas, dessen Brennweite dem Fernpunkte des Myopen entspricht. Man darf jedoch höchstens das schwächste Concavglas, durch das in der Ferne genü-

gend gesehen wird, zum Gebrauche gestatten. Ist die Myopie nicht zu hochgradig (höchstens $^1/_6$), ist die S nahezu vollständig, und ist eine gute Accommodationsbreite vorhanden, so dürfen solche Gläser auch beim Arbeiten in der Nähe getragen werden, und ist es anzurathen, schon im jugendlicheren Alter mit dem Gebrauche derselben beginnen zu lassen. Im anderen Falle dürfen nur schwächere Gläser anhaltend gebraucht werden, die den Fernpunkt in eine nicht zu grosse Entfernung, für die gewöhnliche Beschäftigung (Vorlesungen halten, Clavierspielen etc.) passend, verlegen, und ist zum Sehen in grösserer Entfernung noch eine Lorgnette zu geben. Zu starke Gläser stören nämlich, wegen der ovalen Gestalt des Bulbus, das indirekte Sehen und beschränken dadurch das Gesichtsfeld; ausserdem lassen sie die Gegenstände kleiner erscheinen und zwingen daher, sie näher an's Auge heranzubringen, also stärkere Accommodation und Convergenz anzuwenden. Ferner wird durch Neutralisation der Myop zum Emmetropen, sein ganzes Accommodationsgebiet also weiter vom Auge abgerückt. Zu einer Entfernung, in der er früher sehen konnte, ohne zu accommodiren, muss er jetzt accommodiren. Ehe wir eine solche Erhöhung der Arbeit vom Musc. ciliaris, durch Vorsetzen von Concavbrillen, verlangen, müssen wir uns erst überzeugen, ob er auch dazu fähig ist, diese erhöhte Arbeit zu leisten, d. h. ob $\frac{1}{A}$ eine gute ist.

Der Abstand der Gläser muss dem Abstande der Pupillen von einander möglichst entsprechen. Je stärker die Gläser sind, mit um so mehr Aufmerksamkeit muss ihr Abstand von einander bestimmt werden. Bei stärkeren Concavgläsern lässt man zweckmässig den Abstand grösser machen, wie der Abstand der Pupillen ist. Sie wirken dann zugleich als Prismen mit der Kante nach Aussen,

und machen auf diese Weise eine geringere Convergenzanstrengung beim Sehen in der Nähe nöthig.

Die Veränderung der Lage von $\frac{1}{A_1}$ durch die Concavgläser, in Folge deren mit dem betreffenden Convergenzgrade jetzt eine stärkere Accommodationsthätigkeit verbunden werden muss, bringt es mit sich, dass man sich erst an die Concavgläser gewöhnen muss; dies ist bei jugendlichen Individuen leichter möglich wie bei älteren. Mit zunehmendem Alter müssen wegen der eintretenden Presbyopie schwächere Concavgläser gegeben, und können für die Nähe selbst Convexbrillen nöthig werden. Auch können hier **verres á double foyer**, in der unteren Hälfte convex für die Nähe, in der oberen Hälfte concav für die Ferne, von Nutzen sein.

Bei Insufficienz der M. recti interni kann man, wenn sie geringeren Grades ist, zum Arbeiten in der Nähe eine Concavbrille geben, die eine grössere Entfernung der Arbeit, und damit geringere Convergenz gestattet. Bei höheren Graden kann man durch prismatische Brillen mit der Kante nach aussen, die der Farbenzerstreuung wegen indess nicht zu stark, und immer auf beide Augen vertheilt gegeben werden müssen, palliativen Nutzen schaffen. Solche primatische Brillen dürfen nur zum Sehen in der Nähe getragen werden. Besser ist es jedoch, der eintretenden Divergenz ihren Lauf und monoculäres Sehen eintreten zu lassen, da sehr bald das Bild des schwächeren, abgelenkten Auges unterdrückt und Doppelbilder somit vermieden werden. Ist hauptsächlich elastisches Uebergewicht des Rectus externus die Schuld der Insufficienz des Internus, so ist die Tenotomie des Externus indicirt; doch muss man sich erst überzeugen, ob der Externus nach der Tenotomie auch noch dem Internus das Gleichgewicht halten kann, weil sonst nachher Strabismus convergens entstehen würde. Können vor der Operation sehr

starke Prismen mit der Kante nach aussen überwunden werden, so ist Letzteres nicht zu befürchten.

Ueber Behandlung etwaiger Complicationen mit Chorioidea-, Glaskörper- und Netzhauterkrankungen siehe diese Kapitel.

Cap. III.

Hypermetropie.

Ursachen. Bau des hyperopischen Auges. Sehen des Hyperopen. Accommodationsbreite. Relative Accommodationsbreite. Accommodation und Convergenz. Latente Accommodationsspannung. Grad und Eintheilung der Hypermetropie. Accommodative Asthenopie. Scheinbare Myopie. Scheinbarer Strabismus divergens. Acquirirte Hypermetropie. Therapie.

Hypermetropie (H), Uebersichtigkeit, beruht auf einer, häufig erblichen, zu geringen Entwicklung des sagittalen Durchmessers des Bulbus; meist sind auch alle übrigen Durchmesser verkürzt, so dass überhaupt der hypermetropische Bulbus ein kleiner ist. Der ∢ α, den die Sehlinie mit der Hornhautaxe bildet, ist beim Hypermetropen grösser, wie beim Emmetropen.

Hypermetropie kommt sehr häufig vor. Unter 480 Augen von Dorfschulkindern im Alter von 6 — 13 Jahren, die nicht atropinisirt waren, fand Cohn[1]) bei 370 Hm., d. h. in 77%, und zwar bei Mädchen in 73%, bei Knaben in 81%. Von 199 atropinisirten Kindern waren 199 hyperopisch, und nur ein einziges emmetropisch.

Das Sehen des Hypermetropen charakterisirt sich dadurch, dass er schon für die Ferne, für ∞, accommodiren muss, wo der Emmetrop ohne alle Accommodation sehen kann. Er beginnt seine Accommodation also mit einem Deficit; allerdings gewöhnt sich der Musc. ciliaris allmählich an die erhöhte Anforderung und leistet durch die Uebung mehr, indess ist immer noch ein Deficit vorhanden, wenn die Ac-

1) Monatsbl. f. Augenhlkde, 1871. Sitzungsbericht pag. 310.

commodation am Nahepunkte anlangt. Letzterer ist demnach herausgerückt, und damit auch das ganze Accommodationsgebiet, wiewohl dieses beim Hypermetropen etwas grösser zu sein pflegt, wie beim Emmetropen.

Man muss den Nahepunkt des Hypermetropen bestimmen, indem man ihn durch ein Convexglas etwa von $+\frac{1}{10}$ kleine Schrift aus grösstmöglichster Nähe lesen lässt und dann nach der Formel $\frac{1}{F} = \frac{1}{a} + \frac{1}{b}$ den Punkt berechnet, auf welchen das Auge accommodirt ist. Da der Fernpunkt des Hypermetropen ein negativer ist, so ist die **Formel für die Accommodationsbreite** $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \left(-\frac{1}{R}\right) = \frac{1}{P} + \frac{1}{R}$. Wäre z. B. der negative R eines Hypermetropen in 20″, sein P in 8″ gelegen, so wäre $\frac{1}{A} = \frac{1}{8} + \frac{1}{20} = \frac{1}{5^5/_7}$. Die Accommodationsbreite geht also einmal von 8″ bis ∞, und dieser Theil von $\frac{1}{A}$ ist gleich $\frac{1}{8}$; und dann noch von ∞ bis zum Fernpunkte dazu, also $\frac{1}{8} + \frac{1}{20}$.

Die **relative Accommodationsbreite des Hypermetropen** ist schon bei parallelen Sehaxen zum Theil negativ; bei Convergenz für nähere Entfernungen (8″—10″), in denen man sich gewöhnlich zu beschäftigen pflegt, ist demnach der grösste Theil derselben negativ. Um nun mit relativ geringerer Accommodationsanstrengung arbeiten zu können, suchen sich Hypermetropen das ganze relative Accommodationsterrain zu nähern dadurch, dass sie eine relativ zu starke Convergenz anwenden. Sie suchen sich die Accommodation durch stärkere Convergenz zu erleichtern, und daraus folgt, dass sich der rectus internus bei Hypermetropen stärker

auszubilden pflegt, dass der Hypermetrop stärker convergiren, stärkere Prismen mit der Kante nach innen überwinden kann, wie der Emmetrop. Ausserdem ist auch das ganze Excursionsterrain des hypermetropischen Bulbus grösser, als das des emmetropischen, da ersterer sich wegen seiner Kleinheit leichter bewegen kann.

Da aber der Accommodationsmuskel der Hypermetropen immer, auch beim Blick in die Ferne, genöthigt ist, in Thätigheit zu sein, so entwickelt sich hieraus eine permanente Anspannung, ein gewisser höherer Tonus desselben, die sog. **latente Accommodationsspannung**, wodurch er dem Willen entzogen, und nie vollständig erschlafft werden kann. Es beeinflusst dieser Umstand die **Bestimmung des Grades der Hypermetropie.**

Wir bestimmen die Hypermetropie durch die Lage des negativen Fernpunktes, d. h. durch dasjenige Convexglas, welches parallele Strahlen nach dem hinter dem Auge befindlichen Fernpunkte convergirend macht. Und da die Refraction bei vollständig erschlaffter Accommodation bestimmt werden muss, so ist das Convexglas, welches die Accommodation am meisten erschlafft, d. h. das stärkste, mit welchem in der Ferne noch deutlich gesehen werden kann, maassgebend für den Grad der Hypermetropie. Allein wegen der latenten Accommodationsspannung kann auch dieses nicht die ganze H angeben, sondern wir müssen zur Bestimmung der totalen Hypermetropie erst den Musc. ciliaris durch Atropin (0,05—10,0) lähmen. Wir unterscheiden demnach

1) eine **manifeste** (Hm), die vor der Atropineinträufelung,

2) eine **latente** (Hl) durch Accommodationsspannung verdeckte **Hypermetropie**, die erst nach der Atropinisirung sich offenbart. Die **totale H** ist gleich Hm + Hl. Wenn die Atropinwirkung vorbei ist, tritt die latente Accommodationsspannung wieder ein.

Absolut ist die **Hypermetropie**, wenn das ganze Accommodationsgebiet jenseits unendlich ist, d. h. wenn auch mit der stärksten Accommodationsthätigkeit ohne Convexglas nicht einmal in der Ferne deutlich gesehen werden kann, oder, wenn die H grösser ist als die $\frac{1}{A}$.

Relativ ist die **H**, wenn für parallele und auch für divergirende Strahlen accommodirt werden kann, aber bei einer relativ zu starken Convergenz der Sehlinien, bei Convergenz für einen näheren Punkt, als für den accommodirt ist.

Facultative H besteht, wenn Gegenstände in jeder nicht zu nahen Entfernung sowohl mit als ohne Convexgläser deutlich gesehen werden können.

Demnach hängt die Bezeichnung der H von der Grösse der $\frac{1}{A}$ ab. In der Jugend wird meistens facultative H vorhanden sein, und in dem Maasse, wie sich die $\frac{1}{A}$ mit zunehmendem Alter vermindert, wird sich relative und zuletzt absolute H daraus entwickeln. Die Erscheinungen der Presbyopie pflegen also beim Hypermetropen früher wie beim Emmetropen, und noch früher wie beim Myopen aufzutreten.

Aus dem Verhalten der relativen Accommodationsbreite aber, von der ja bei Beschäftigung in der Nähe der grösste Theil negativ ist, entwickelt sich sehr leicht eine Ermüdung des Accommodationsmuskels, die man **accommodative Asthenopie** (früher Hebetudo visus, Kopiopie etc.) bezeichnet, und erst desshalb pflegen Hyperopen zum Arzte zu kommen. Die S ist eine volle, aber beim Arbeiten in der Nähe, Lesen, Schreiben, Nähen, tritt sehr bald ein Gefühl von Spannung und Ermüdung über den Augen, sowie Undeutlichsehen ein. Nach kurzer Unterbrechung und nachdem man Stirn und Augenlider etwas gerieben, geht

es anfänglich wieder besser, bald aber treten dieselben Beschwerden stärker auf, die Spannung über den Augen geht in wirklichen Stirnkopfschmerz über, und es kommt wohl selbst zur Röthung der Augen, ja es kann für kurze Zeit selbst in der Ferne schlecht gesehen werden, so dass die Patienten glauben, sie müssten blind werden. Die accommodative Asthenopie tritt desto früher und stärker auf, je stärker der Grad der H ist. Schwächende Einflüsse, erschöpfende Krankheiten, Blutverluste etc., die überhaupt die Kraft der Muskeln herabsetzen, können auch die Entstehung der accommodativen Asthenopie begünstigen.

Anderseits kann sich aus der fortwährenden Accommodationsspannung ein **wirklicher Krampf des Musc. ciliaris** entwickeln, der durch zu starke Wölbung der Linse eine **scheinbare Myopie** herbeiführt.

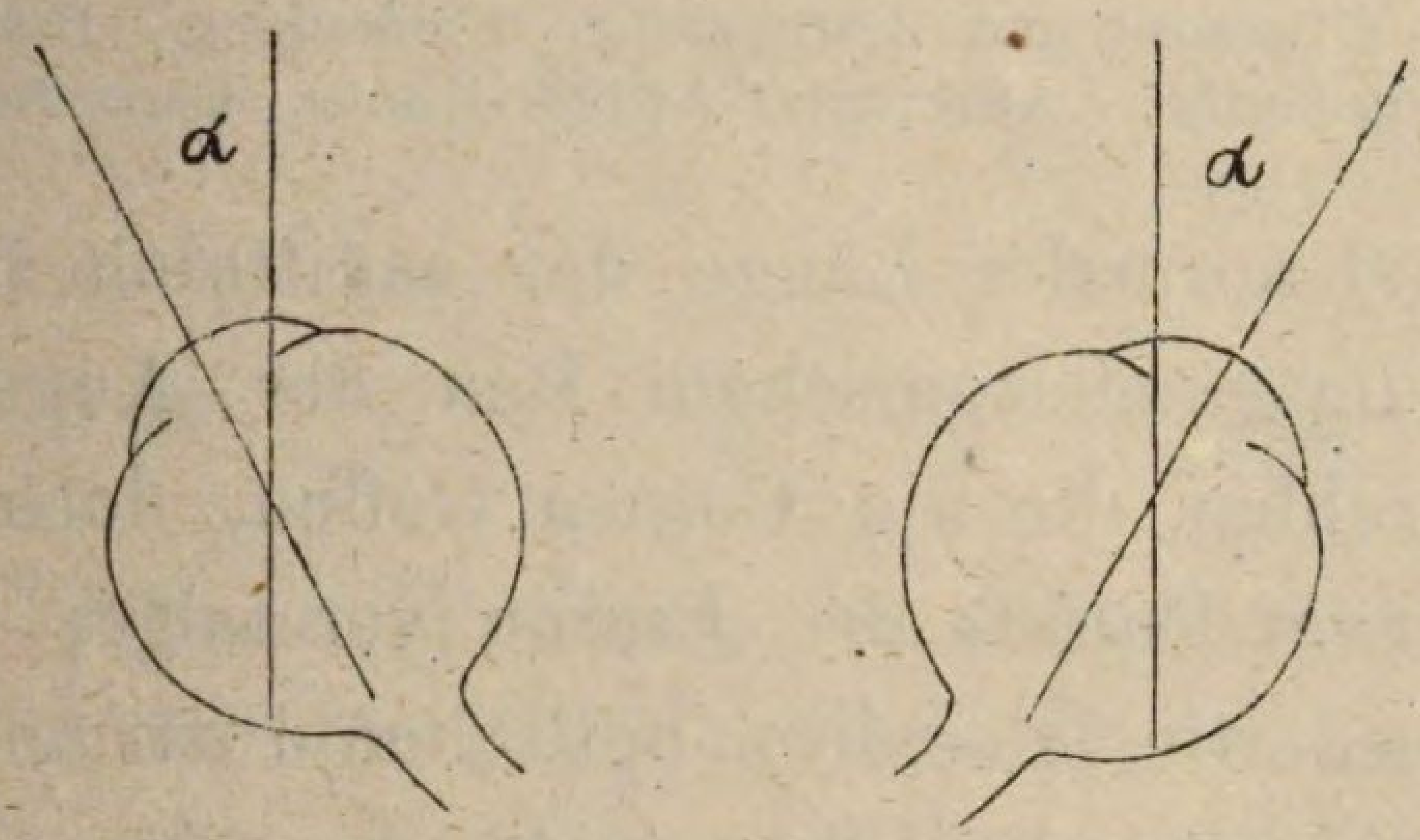
Zuweilen findet man, dass hochgradige Hyperopen, besonders solche mit angeborener Schwachsichtigkeit oder Astigmatismus, die Gegenstände, um sie deutlich zu sehen, in eine sehr nahe Distanz, 1″—2″ bringen; sie sehen dann durch Zerstreuungskreise, deren Grösse nicht so rasch durch die Annäherung zunimmt, wie die Netzhautbilder.

Aus dem oben angeführten Verhalten der Convergenz zur Accommodation entwickelt sich häufig ein bleibendes Uebergewicht des einen Rectus internus und **Strabismus convergens.** Durch den grösseren ∢ α der Hypermetropen, der die Hornhautaxen bei paralleler Richtung der Sehlinien divergent macht, kommt der sog. **scheinbare Strabismus divergens** zu Stande (Fig. 15). Da aber bei grossem ∢ α an die Thätigkeit der Recti externi eine bedeutendere Anforderung gestellt wird, um die Sehaxen in paralleler Richtung zu erhalten, so entwickelt sich leicht eine Insufficienz dieser Muskeln, die ebenfalls die Entstehung von Strabismus convergens begünstigt.

Hypermetropie kann **acquirirt** werden durch Entfernung

der Linse (nach Staaroperationen etc.), Aphakie, Abflachung der Cornea durch centrale Facetten, Abhebung der Retina durch Exsudate oder Tumoren, zuweilen auch durch beginnendes Glaukom.

Fig. 15.



Fast nur wegen Asthenopie wird **Therapie** bei Hypermetropie erfordert. Es genügt dann meistens die manifeste Hypermetropie durch Convexgläser zu corrigiren, um die Beschwerden zu heben. Können sich die Patienten an die Gläser schlecht gewöhnen, wegen Veränderung der relativen Accommodationsbreite, in Folge derer sie mit den entsprechenden Convergenzgraden eine relativ schwächere Accommodationsanstrengung zu verbinden nöthig haben, so muss man dieselben schwächer nehmen. Bei Combination mit Presbyopie sind stärkere Convexgläser nöthig.

Manchmal findet sich trotz asthenopischer Beschwerden gar keine oder nur geringe Hm. Man muss dann die Hl nach Atropininstillation bestimmen, und man kann dann die manifeste und vielleicht $^1/_4$ der latenten Hypermetropie neutralisiren. Zum Sehen in der Ferne dürfen Convexgläser nur bei absoluter Hypermetropie getragen werden, da diese sonst sehr bald zum Sehen in der Nähe zu schwach werden würden. Bei jugendlichen Individuen mit absoluter Hypermetropie genügen meist die Gläser für die Ferne auch zum Sehen in der Nähe, bei älteren indess, bei denen Presbyopie schon beginnt, sind für die Nähe stärkere Convexgläser nöthig.

Cap. IV.

Astigmatismus.

Begriff. Polyopia monocularis. Regelmässiger Astigmatismus. Das Sehen der Astigmatiker. Diagnose und Bestimmung. Eintheilung. Beschwerden der Astigmatiker. Acquirirter Astigmatismus. Correction.

Auch bei normaler Länge der sagittalen Bulbusaxen, bei vollständig emmetropischem Bau der Augen, werden parallele Strahlen, die die Cornea treffen, doch nicht ganz genau in einem Punkte der Retina vereinigt, sondern es findet, ebenso, wie in andern optischen Instrumenten, eine **Aberration** statt, chromatische sowohl, wie monochromatische oder sphärische. Erstere kommt beim Auge wenig in Betracht, da sie der Sehschärfe keinen Abbruch thut, letztere aber kann ziemlich ansehnlich sein, und wir nennen sie nach Thomas Young, der sie zuerst an seinem Auge beobachtete, **Astigmatismus** (A) (α und στιγμα, der Punkt).

Wir unterscheiden eine Aberration der Strahlen, die in demselben Meridian gebrochen werden, und eine solche, die von verschiedener Länge der Brennweiten verschiedener Meridiane des lichtbrechenden Apparates abhängt. Die erstere hat in Unregelmässigkeiten der Cornea und hauptsächlich der Linse, deren verschiedene Sectoren ein verschiedenes Brechungsvermögen besitzen, ihren Grund. Wir bezeichnen sie als **unregelmässigen Astigmatismus**, und ihr hauptsächliches, charakteristisches Symptom ist die **Polyopia uniocularis**. Die Letztere bezeichnen wir als **regelmässigen Astigmatismus** oder Meridianassymetrie, und mit diesem haben wir uns hauptsächlich zu beschäftigen.

Fast jedes Auge hat eine Meridianassymetrie, dergestalt, dass, wenn man den dioptrischen Apparat als eine einzige brechende Fläche betrachtet, der verticale Meridian den kleinsten Krümmungsradius, also eine kürzere Brenn-

weite, der horizontale Meridian den grössten Krümmungsradius und eine längere Brennweite hat. Wenn daher, unter Ausschliessung der Accommodation ein nahe liegender Punkt betrachtet wird, so müssen in der Richtung des horizontalen Meridians die Netzhaut Zerstreuungskreise treffen, (Fig. 16. 1.)

Fig. 16.

1. 2. 3.



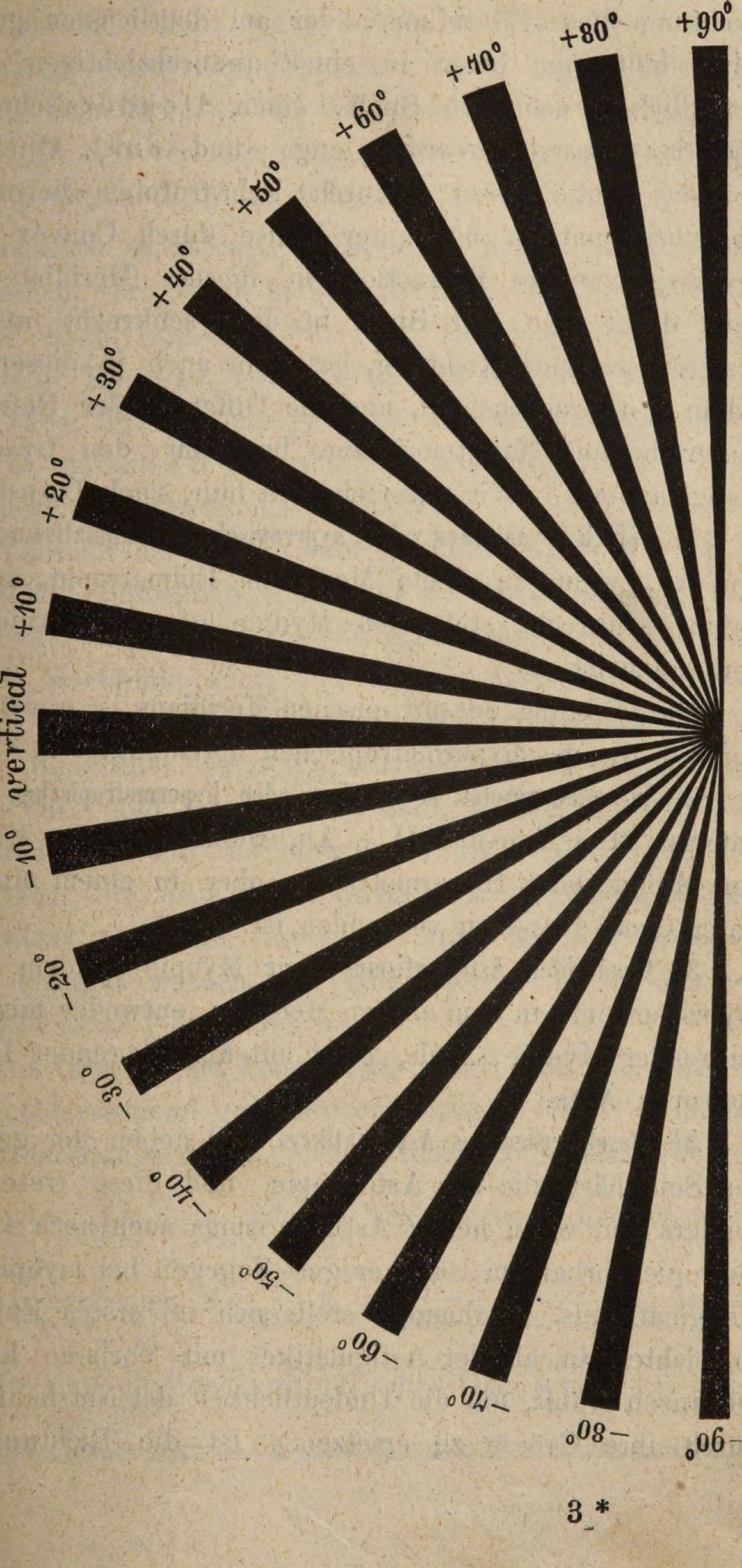
da nur der verticale Meridian, als der stärker brechende, auf der Netzhaut divergirende Strahlen, also solche, die von einem nahen Punkte ausgehen, vereinigen kann. Wird dagegen ein entfernter Punkt betrachtet, so erscheinen die Zerstreuungskreise in vertikaler Richtung, da nur durch den horizontalen Meridian parallele, also von einem entfernteren Punkte ausgehende Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden können (Fig. 16. 2.). Eine horizontale Linie (resp. eine Reihe von Punkten, die in horizontaler Richtung neben einander liegen) wird daher am deutlichsten erscheinen, wenn ihr Netzhautbild in der Brennweite des verticalen Meridians liegt, also wenn sie aus der Nähe betrachtet wird, da sich dann die horizontalen Zerstreuungskreise decken; eine verticale Linie wird am deutlichsten aus der Ferne betrachtet erscheinen, weil dann ihr Netzhautbild in die Brennweite des horizontalen Meridians fällt, und die in vertikaler Richtung auftretenden Zerstreuungskreise sich decken.

Diese beiden Meridiane der stärksten und der schwächsten Krümmung bezeichnen wir als die **Hauptmeridiane**; sie verlaufen jedoch nicht immer genau vertical und horizontal, sondern mehr oder weniger davon abweichend, und manchmal auch umgekehrt.

Der Grund des regelmässigen Astigmatismus ist zum grössten

Theil in der Cornea zu suchen, da es durch ophthalmometrische Messungen feststeht, dass die Cornea eine stärkere Krümmung im verticalen, eine schwächere im horizontalen Meridiane hat. Zum Theil wird diese Hornhautassymetrie durch eine ähnliche, in entgegengesetzter Richtung wirkende Assymetrie der Linse neutralisirt; doch ist die Assymetrie der Cornea so überwiegend, dass immer noch etwas übrig bleibt. Ist diese Meridianassymetrie so stark, dass das Sehen darunter leidet, so ist sie als abnorm zu betrachten. Kann man daher, bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen, eine angeborene Schwachsichtigkeit weder durch Convex- noch durch Concavgläser zur vollen Sehschärfe umwandeln, oder werden ziemlich weit verschiedene Brillengläser als einerlei erklärt, so muss man Verdacht auf Astigmatismus haben.

Astigmatiker bekommen unter keinen Umständen von irgend einem Objectpunkt ein deutliches Bild, sondern nur Zerstreuungskreise, die senkrecht oval sind, wenn die Retina sich in der Brennweite des horizontalen, wagerecht, wenn sie sich in der des verticalen Meridians, und rund, wenn sie sich in der Mitte zwischen beiden befindet (Fig. 16. 3). Deutliche Bilder kommen nur von solchen Linien zu Stande, die einem der Hauptmeridiane parallel sind. Man lässt daher am bequemsten (Schweigger) zur Bestimmung eines der Hauptmeridiane den Patienten eine Snellen'sche Linientafel in Sternform, wie sie hier beigefügt ist (Fig 17.), nach dem man etwaige Convex- oder Concavgläser, die die Sehschärfe verbessern, vorgesetzt hat, mit einem Auge, bei vollständig gerade gerichtetem Kopfe betrachten. Die Linie, welche am schärfsten markirt erscheint, fällt zusammen mit der Richtung eines Hauptmeridians, und man kann ihre Abweichung von der Senkrechten in Winkelgraden, auf der Tafel ablesen; nach rechts zu sind die Winkelgrade mit +, nach links mit — Vorzeichen versehen. In der



Fig, 17:

Richtung dieses Meridians, der am deutlichsten gesehen wird, hält man einen in einer undurchsichtigen Platte befindlichen schmalen Spalt, einen Donders'schen **stenopäischen Apparat** (στενός, eng, und ὀπή, Guckloch) vor das Auge, lässt dadurch Schriftproben betrachten, und bestimmt in bekannter Weise durch Convex- oder Concavgläser die Refraction in diesem Meridian. Sodann dreht man den Spalt in eine senkrecht auf der ersteren stehende Richtung, bestimmt auch in diesem Meridian den Brechzustand, und die Differenz der Refraction dieser beiden Hauptmeridiane bestimmt den Grad des Astigmatismus. Wir unterscheiden nun, nach Donders:

1) **einfach myopischen oder hyperopischen Astigmatismus**, Am und Ah, wenn in einem Meridiane Emmetropie, in dem darauf senkrecht stehenden Myopie oder Hypermetropie vorhanden ist.

Die Richtung des myopischen Meridians ist gewöhnlich vertical, die des hypermetropischen horizontal.

2) **Zusammengesetzt myopischen oder hypermetropischen Astigmatismus**, M + Am und H + Ah, wenn in beiden Meridianen Myopie oder Hypermetropie, aber in einem ein stärkerer Grad derselben vorhanden ist.

3) **Gemischten Astigmatismus**, mit Myopie in dem einen, Hypermetropie in dem andern Meridian, entweder mit überwiegender Myopie, Amh, oder mit überwiegender Hypermetropie, Ahm.

Die Beschwerden des Astigmatikers sind neben der geringeren Sehschärfe die der Asthenopie, und diese treten besonders ein, wenn neben Astigmatismus auch noch Hypermetropie vorhanden ist, weniger dagegen bei myopischem Astigmatismus. Asthenopie stellt sich im ersten Falle um so leichter ein, als der Astigmatiker mit Vorliebe kürzere Distanzen wählt, um die Undeutlichkeit der Netzhautbilder durch ihre Grösse zu ersetzen. Ist die Richtung der

Hauptmeridiane nicht genau horizontal und vertical, so gewöhnen sich die Astigmatiker auch leicht eine schiefe Kopfhaltung beim Arbeiten an, um instinctiv den Meridian, der gerade für den verlangten Zweck der geeignetste ist, auch in die geeignete Lage zu bringen.

Acquirirter regelmässiger Astigmatismus kommt nach Staaroperationen vor, häufig in bedeutendem Grade, und zwar stärker nach Lappen- wie nach Linearextraction. Der senkrechte Meridian, also der, in dem die Mitte der Wunde liegt, pflegt hier weniger gewölbt, der wagerechte stärker gewölbt zu sein (Woinow). Nach einigen Monaten soll sich dieser Astigmatismus verringern.

Während bei Myopie oder Hypermetropie eine für die betreffende Bulbusaxe überhaupt zu kurze oder zu lange Brennweite durch Gläser, die gleichmässig concav oder convex geschliffen sind, und die wir daher sphärische (s) nennen, länger oder kürzer gemacht werden muss, tritt dieses Bedürfniss bei Astigmatismus nur in einem Meridiane ein, und wir haben daher Gläser nöthig, die die Brennweite nur in einem Meridiane verlängern oder verkürzen, die also keinen Abschnitt einer Kugel, sondern eines Cylinders darstellen, und desshalb **cylindrische Gläser** genannt werden. Es gibt convex- (+ c) und concavcylindrische (— c) Gläser.

Zur Correction des Astigmatismus sucht man nun zunächst durch entsprechend gewählte cylindrische Gläser in beiden Hauptmeridianen einen gleichen Refractionszustand hervorzubringen. Ist z. B. Am $\frac{1}{20}$ (im horizontalen Meridian Em, im verticalen M $\frac{1}{20}$, A $= \frac{1}{20} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{20}$) vorhanden, so wird ein concavcylindrisches Glas von $\frac{1}{20}$ (— $\frac{1}{20}$ c) mit horizontaler Axe die M im verticalen Meridiane neutralisi-

ren und nun in beiden Meridianen Em vorhanden sein. Ist H $\frac{1}{18}$ + Ah $\frac{1}{9}$ vorhanden (H $\frac{1}{18}$ im verticalen, H $\frac{1}{6}$ im horizontalen Meridiane, A $= \frac{1}{6} - \frac{1}{18} = \frac{1}{9}$), so wird $+\frac{1}{9}$ c mit verticaler Axe die H $\frac{1}{6}$ im horizontalen Meridian zu H $\frac{1}{18}$ gleich H $\frac{1}{18}$ im verticalen Meridian machen, und wir haben dann nur noch ein sphärisches Glas von $+ \frac{1}{18}$ zur Hervorbringung von Em nöthig. Dieses kann entweder als Kneifer gegeben, oder mit dem cylindrischen Glase combinirt werden, und wir bezeichnen ein solches Glas durch $+ \frac{1}{9}$ c ⊃ (combinirt mit) $+ \frac{1}{18}$ s. Haben wir Amh $= \frac{1}{8}$ (= M $\frac{1}{12}$ + H $\frac{1}{24}$) so wird $-\frac{1}{8}$ c mit entsprechender Axenrichtung M $\frac{1}{12}$ zu H $\frac{1}{24}$ machen, und es wäre noch ein sphärisches Glas von $+ \frac{1}{24}$ ($-\frac{1}{8}$ c ⊃ $+ \frac{1}{24}$ s) nöthig; haben wir Ahm $= \frac{1}{8}$ (=H $\frac{1}{12}$ + M $\frac{1}{24}$), so wird $+ \frac{1}{8}$ c mit entsprechender Axenrichtung die H $\frac{1}{12}$ zu M $\frac{1}{24}$ machen, und es bedürfte noch eines sphärischen Glases von $- \frac{1}{24}$ $\left(+ \frac{1}{8}\right.$ c ⊃ $\left.- \frac{1}{24} \text{ s}\right)$.

Man kann auch bei gemischtem Astigmatismus die Refraction jedes Meridians corrigiren, und man hat dann bicylindrische Gläser mit senkrecht aufeinander stehenden Axen nöthig, deren Wirkung durch die vermittelst eines

rechten Winkels, $|\overline{}$, verbundenen Formeln eines jeden Glases ausgedrückt wird. Ist z. B. im verticalen Meridian M $\frac{1}{12}$, im horizontalen H $\frac{1}{24}$, so wird dieser Astigmatismus corrigirt durch $\frac{1}{24}$ c $|\overline{}$ — $\frac{1}{12}$ c.

Häufig ist indess mit regelmässigem Astigmatismus auch noch erheblicher unregelmässiger A, häufig auch angeborene Schwachsichtigkeit verbunden, so dass die Verbesserung der Sehschärfe durch Cylindergläser oft sehr unbedeutend ausfällt. Doch leisten sie immer viel durch Aufhebung der accommodativen Asthenopie. Analog den sphärischen Gläsern werden auch von concavcylindrischen immer die schwächsten, von convexcylindrischen immer die stärksten Nummern gegeben, mit denen die grösste Sehschärfe erreicht wird.

Cap. V.

Anisometropie.

Eine Differenz im Brechzustande beider Augen nennt man **Anisometropie.** Geringe Differenzen sind durchaus nicht selten. Von Bedeutung sind indess nur erheblichere Differenzen.

Es können die verschiedensten Combinationen vorkommen. So kann das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch oder hyperopisch sein. Oder das eine ist myopisch, das andere ist hypermetropisch. Oder es finden sich Differenzen im Grade der Myopie oder Hypermetropie auf beiden Augen. Auch Astigmatismus kann nur einseitig vorkommen, meist aber in der Weise, dass bei myopischem Astigmatismus des einen Auges das andere Auge myopisch, bei hyperopischem Astigmatismus des einen das andere hyperopisch ist. Einseitiger gemischter Astigmatismus ist gewöhnlich mit Emmetropie des andern Auges verbunden.

Ferner kann durch einseitige Cataractoperation Anisometropie zu Stande kommen.

Da der Accommodationsmuskel in beiden Augen gleich stark innervirt wird, so kann bei Refractionsdifferenz immer nur ein Auge ein deutliches Bild erhalten. Ist z. B. ein Auge emmetropisch mit seinem Nahepunkt in 4″, und hat das andere eine Myopie $^1/_8$ mit derselben Accommodationsbreite, so befindet sich der Nahepunkt des letzteren in $2^2/_3$″. Einen in 6″ gelegenen Punkt wird demnach jedes Auge für sich deutlich sehen können, nicht aber beide zusammen, da das myopische Auge eine bedeutend geringere Accommodationsanstrengung für den Punkt zu machen braucht, wie das emmetropische. Das Bild des einen Auges muss daher immer ein undeutliches sein, und desshalb auch das gemeinsame Bild beider Augen undeutlich erscheinen. Dasselbe Verhältniss tritt in noch höherem Grade ein, wenn das eine Auge hypermetropisch, das andere myopisch ist. Hält man bei Betrachtung eines Objectes ein vertical brechendes Prisma vor ein Auge, so kann man genau nachweisen, dass nur das Bild des einen Auges ein scharfes ist.

Gewöhnlich wird nun unter solchen Verhältnissen das emmetropische oder hypermetropische Auge ausschliesslich zum Fernsehen, das myopische ausschliesslich zum Nahesehen benützt. Aus diesem Zustande kann sich alternirender Strabismus divergens entwickeln.

Ist auf dem einen Auge Hypermetropie, auf dem andern Emmetropie vorhanden, so richtet sich der Accommodationsimpuls nur nach dem emmetropischen Auge. Ist beiderseits Myopie, aber in verschiedenem Grade vorhanden, so kann Strabismus divergens, bei beiderseitiger Hypermetropie verschiedenen Grades kann Strabismus convergens entstehen. Es wird dann meist das weniger myopische oder hyperopische Auge, welches gewöhnlich das scharfsichtigere ist, zur Fixation benützt.

Bei geringen Differenzen des Refractionszustandes kann man jedes Auge mit seinem Glase versehen. Bei stärkeren Differenzen ist es dagegen anzurathen, das Auge, welches die grössere Sehschärfe und die geringere Refractionsanomalie besitzt, mit seinem entsprechenden Glase zu corrigiren und dasselbe Glas auch dem anderen Auge zu geben. Hat aber das scharfsichtigere Auge den höheren Grad von Refractionsanomalie, so muss man natürlich dem anderen Auge ein schwächeres Glas geben. Werden die Augen alternirend gebraucht, so sind keine Brillen nöthig.

Cap. VI.

Accommodationslähmung.

Ursachen. Mydriasis. Beschwerden. Micropie. Prognose. Therapie.

Findet sich bei guter Sehschärfe für die Ferne dieselbe herabgesetzt für die Nähe, und kann dies nicht durch eine dem Alter des Patienten entsprechende Abnahme der Accommodationsbreite erklärt werden, so handelt es sich um Accommodationslähmung.

Accommodationslähmung kann eintreten: zunächst bei Lähmung des Nervus oculomotorius, seltener des Nervus abducens, der ausnahmsweise auch pupillenverengernde Fasern enthält (Adamück); dann selbstständig, ohne Betheiligung der übrigen Oculomotoriusäste, bald incomplet, als Parese, bald vollständig, als Paralyse, nach Diphtheritis faucium, verbunden mit Lähmungen anderer Muskelgruppen, besonders der Schlundmuskeln; ferner aus rheumatischen Ursachen, auch nach Cholera nostras, acuten Exanthemen, sowie überhaupt nach akut auftretenden Krankheiten (Coccius). Meist ist auch der Sphincter iridis an der Lähmung mitbetheiligt, die Pupille daher, oft unregelmässig, erweitert, was in zweifelhaften Fällen zur Unterscheidung von Presbyopie dient. Artificiell entsteht Accommodationslähmung und Pupillenerweiterung (**Mydriasis**) nach Einträufelung von

Atropinlösung in das Auge, welche nach Transsudation durch die Cornea auf den Nervus oculomotorius lähmend wirkt.

Accommodationslähmung kann einseitig und doppelseitig auftreten. Die Beschwerden sind erheblicher, je nach der Entfernung des Fernpunktes des betreffenden Auges, bei Myopie geringer, wie bei Emmetropie und Hyperopie. Da unser Urtheil über die Grösse der Gegenstände nicht nur von der Grösse der Netzhautbilder, sondern auch von der Entfernung abhängt, in die wir das Object projiciren, das Urtheil über die Entfernung aber, ausser von der angewendeten Sehaxenconvergenz auch von der gerade nothwendigen Accommodationsspannung beeinflusst wird, so halten Patienten mit Accommodationsparese oder Paralyse häufig die Objecte für näherliegend und daher für kleiner, weil sie die noch vorhandene accommodative Kraft zum Deutlichsehen ungewöhnlich anstrengen müssen; man nennt diesen Zustand **Micropie.**

Die Prognose bei den mit Oculomotoriuslähmung verbundenen Fällen ist ungewiss, je nachdem der Grund ein intra- oder extracranieller, oder ein constitutioneller ist (s. Oculomotoriuslähmung). Günstiger ist sie bei den Fällen, die nach Diphtheritis faucium und den übrigen angeführten Ursachen entstehen.

Die **Therapie** erfordert im Allgemeinen Electricität; sodann speciell Mercurialisation bei Syphilis, tonisirendes Verfahren bei Lähmungen, die nach Diphtheritis und nach akuten Krankheiten auftreten. Gute Erfolge hat man auch von subcutanen Injectionen einer Lösung von Strychnium nitricum (0,002 pro dosi) in die Schläfengegend gesehen. Vorübergehenden Erfolg erhält man nach Einträufelung einer Calabarlösung. Zeigt sich jede Therapie unzulänglich, so muss man durch ein geeignetes Convexglas die Sehstörungen aufzuheben suchen.

Cap. VII.

Accommodationskrampf.

Ursachen. Myosis. Calabarmyosis. Macropie.. Therapie.

Accommodationskrampf kann in Folge starker und anhaltender Accommodationsanstrengung, bes. Abends bei mangelhafter Beleuchtung, bei Hyperopie auftreten, aber auch bei Myopie und Emmetropie, zuweilen in Verbindung mit Neurosen anderer Gesichtsnerven.

Die **Symptome** bestehen in Ermüdung und Schmerzen beim Arbeiten, sowie in dem akuten Auftreten von scheinbarer Myopie in Folge erhöhter Convexität der Linse. Künstlich kann man diesen Zustand nebst Verengerung der Pupille (**Myosis**) durch Einträufelung einer Lösung von Calabarextract (1—10) hervorrufen, welches auch als Antidotum von Atropin wirkt. Es tritt dann, analog der Mycropie nach Atropin eine **Macropie** ein.

Die Therapie besteht in Schonung der Augen, längerem Gebrauch von Atropininstillationen, event. Application eines Heurteloup'schen Blutegels an die Schläfe.

Krankheiten der dioptrischen Organe.

Kann bei der Untersuchung eines Patienten, trotz vollständiger Neutralisation aller Refractionsanomalieen keine volle Sehschärfe constatirt werden, so kann dies zunächst in Krankheiten der dioptrischen Organe, Hornhaut, Iris, Linse und Glaskörper seinen Grund haben.

Eine genaue Untersuchung der Hornhaut, Iris und Linse wird mittelst der **focalen Beleuchtung** vorgenommen (Helmholtz). Man concentrirt in einem vollständig dunklen Zimmer das Licht einer, ungefähr 1′ weit entfernten Lampe vermittelst eines Convexglases von 2″ Brennweite auf dem zu untersuchenden Organe, Hornhaut, Iris oder Linse, und bewegt das so entstandene umgekehrte Bild der Flamme darüber hin und her.

Die Stelle, auf der sich die Flamme jedesmal befindet, wird dann intensiv beleuchtet, und man kann auch sehr feine Veränderungen erkennen. Um zugleich eine mässige Vergrösserung hervorzurufen, nimmt man ein zweites Convexglas von 3″ Brennweite zu Hülfe, und bringt dieses zwischen das untersuchende und untersuchte Auge.

Zur Untersuchung des Glaskörpers dirigirt man mittelst eines Augenspiegels Licht in das Auge, während man selbst durch den möglichst nahe an das zu untersuchende Auge gehaltenen Spiegel sieht. Man lässt jetzt in rascher Aufeinanderfolge nach verschiedenen Richtungen, oben, unten, rechts, links sehen, und erkennt an den hinter der Pupille vorüberhuschenden Schatten das Vorhandensein und die Beschaffenheit der Glaskörpertrübungen.

Cap. VIII.

Cornea.

Bei **Untersuchung der Cornea** hat man auf Veränderung ihres Glanzes, ihrer Krümmung und ihrer Durchsichtigkeit zu achten. Untersucht man bei Tageslicht, so lässt man am besten den Kranken sich so stellen, dass sich das Fensterkreuz auf seiner Hornhaut abspiegelt. An der mehr oder minder klaren Beschaffenheit dieses Spiegelbildes erkennt man Veränderungen des Glanzes, an Verzerrungen desselben erkennt man Unebenheiten, resp. abnorme Krümmung der Cornea. Trübungen, oder verringerte Durchsichtigkeit können an partieller oder totaler Verfärbung der Iris erkannt werden, vorausgesetzt, dass keine Iritis combinirt ist. Zur Erkennung feinerer Veränderungen muss die focale Beleuchtung zu Hülfe genommen werden.

Als eine **physiologische Veränderung** kann man mit vorgeschrittenem Alter des Individuums an der Hornhaut zwei mondsichelförmige graue Trübungen erkennen, eine an der oberen, die andere an der unteren Peripherie. Diese Trübungen gehen nie dicht bis an den Hornhautrand heran, sondern sind durch eine schmale, glänzende Zone von demselben getrennt. Nach der Peripherie hin sind die Mondsicheln scharf begrenzt, nach dem Centrum zu verwaschen. Anfangs schmal werden sie mit zunehmendem Alter breiter, und stossen schliesslich mit ihren Hörnern aneinander, so dass die durchsichtige Cornea nunmehr die Gestalt eines horizontalen Ovals hat. Man nennt sie **Gerontoxon, Greisenbogen,** und sie sind der Ausdruck seniler Involution. Bei sehr decrepiden, marastischen Individuen verliert die Hornhaut im Alter auch an Stärke und an Tonus, so dass sie bei Durchbrüchen oder Operationswunden tief einsinkt und sich faltet.

Wenn man eine **Eintheilung der Hornhauterkrankungen** machen will, so theilt man sie wohl am einfachsten ein in:

1) Erkrankungen, die vorzüglich die oberflächliche Schicht ergreifen: Keratitis phlyctaenulosa; Keratitis herpetica und Pannus;
2) die vorzüglich das Corneagewebe selbst betreffen: Keratitis parenchymatosa oder interstitialis; Keratitis punctata;
3) die nach ihrer Stärke mehr oder weniger viele Schichten durchsetzen: Keratitis traumatica; Keratitis suppurativa.

1) Keratitis phlyctaenulosa.

Ursachen. Hornhautinfiltrat. Conjunctivalinjection. Photophobie. Blepharospasmus. Art der Untersuchung. Verlauf. Hornhautfacetten. Ausgang. Recidivirende Keratitis. Keratitis Büschelform. Therapie. Allgemeine Behandlung.

Phlyctaenuläre Hornhautentzündung entwickelt sich hauptsächlich auf scrophulöser Basis, und zwar bei Kindern; doch kann sie auch in jedem Alter und bei kräftiger Körperconstitution vorkommen nach den verschiedensten äusserlichen mechanischen, chemischen oder physikalischen Schädlichkeiten.

Es bildet sich an irgend einer Stelle in den oberflächlichen Schichten der Cornea ein circumscriptes, graulich weisses **Infiltrat**, welches die bedeckende Schicht etwas nach vorn über das Niveau der Umgebung hervorbläht. In kurzer Zeit bricht dieses Infiltrat auf, und es entsteht ein kleines Geschwürchen. Solche kleine Entzündungsheerde können in verschiedener Anzahl auftreten; manchmal bilden sie Gruppen; am Conjunctivalrande liegen sie gewöhnlich in einer Reihe neben einander. Sie sind stets mit Injection der Conjunctiva verbunden, die der eigentlichen Bildung der Phlyctänen schon vorangegangen ist.

Die Conjunctivalinjection ist nach der Anzahl der Phlyctä-

nen verschieden: bei vereinzelt liegenden besteht sie aus dicht gedrängten, radiär nach dem Entzündungsheerde verlaufenden episcleralen Gefässen, die dann ein am Hornhautrande abgestumpftes Dreieck bilden, mit der Phlyctäne als imaginärer Spitze; bei grösserer Anzahl ist der Hornhautrand in seinem ganzen Umfange von conjunctivaler Injection umgeben, und auch die Conjunctiva palpebrarum ist mehr oder weniger an der Hyperämie betheiligt und secernirt schleimig eitriges Secret. Zuweilen auch überzieht sich die Hornhaut, wenn viele Infiltrate auf derselben angehäuft sind, mit einem dichten Gefässnetze, und es entsteht das Bild der Keratitis pannosa.

Immer ist **Lichtscheu, Photophobie,** mit der Krankheit verbunden, die bei Kindern nicht selten so stark wird, dass sie die dunkelsten Ecken aufsuchen, sich auf das Gesicht legen, und bei längerer Dauer des Processes sich eine vornübergebeugte Kopfhaltung angewöhnen. Die Lider sind oft krampfhaft geschlossen, es besteht, als Reflex einer directen Reizung der Hornhautnerven, **Blepharospasmus,** und die Kinder sind nicht zu bewegen, die Augen zu öffnen. Wenn man daher nicht zur Chloroformnarkose schreiten will, so empfiehlt es sich, zum Zwecke der **Untersuchung** folgende Methode anzuwenden. Man lässt die Kinder rücklings auf den Schooss der Wärterin legen, von dieser Hände und Füsse festhalten, setzt sich selbst gegenüber, und klemmt den Kopf des Kindes zwischen seinen Knieen ein. Sodann öffnet man mit den Fingern, oder im Nothfalle mit einem Elevateur die Lider und wartet, bis die Cornea sich in die Lidspalte einstellt, was meist nach kurzer Zeit geschieht; im andern Falle rollt man das Auge mit der Fixirpincette nach unten.

Der **Verlauf** ist verschieden. Die kleinen Geschwürchen, die nach dem Zerfall der Hornhautphlyctänen entstehen, füllen sich entweder durch neugebildetes Gewebe, oder sie

kleiden sich gleich im Geschwürsgrunde mit Epithel aus, werden spiegelnd glatt, und bilden sogenannte **Hornhautfacetten,** die sich dann langsam auf das Niveau der Umgebung erheben. In beiden Fällen kann eine leichte, oberflächliche Trübung zurückbleiben, die nur bei focaler Beleuchtung zu erkennen ist. Es kann aber auch der Substanzverlust um sich greifen und ganz den Charakter eines Hornhautgeschwüres annehmen, und er pflegt dann auch ganz in derselben Weise, wie dieses zu heilen, indem er vom Hornhautrande aus vascularisirt wird. Seltener greift der Process in die Tiefe, zeigt Neigung zur Eiterung, und führt zu Hypopion und Verschwärung der Cornea.

Die Keratitis phlyctaenulosa hat grosse Neigung zu **recidiviren,** und kann in dieser Weise, bei scrophulösen Individuen, oder bei ungünstigen hygieinischen Verhältnissen monatelang fortdauern, und schliesslich durch die vielen zurückbleibenden Trübungen auf das Sehvermögen sehr störend einwirken.

Eine besondere Form der Keratitis phlyctaenulosa ist **die büschelförmige Keratitis.** Es bildet sich am Rande der Hornhaut ein phlyctänuläres Infiltrat, welches allmählich in radiärer Richtung nach dem Centrum vorrückt und auf diesem Wege einen bandförmigen Streifen dicht gedrängter Gefässe hinter sich herzieht. Wenn das Infiltrat das Hornhautcentrum überschritten hat, biegt es manchmal hufeisenförmig um. Nach der Heilung bleibt ein bandförmiger Narbenstreif zurück.

Die **Therapie** hat zunächst den vorhandenen Reizzustand zu mässigen, und zwar durch kalte oder Bleiwasseraufschläge und Herbeiführung, sowie Unterhaltung von Mydriasis durch Atropineinträufelung. Zuweilen mildert auch ein Drasticum rasch die Entzündungserscheinungen. Gegen heftigen Blepharospasmus empfiehlt es sich, das ganze Gesicht des Kindes jeden Tag mehreremale hintereinander in

eine Schüssel kalten Wassers zu tauchen und eine Weile darin zu halten.

Sodann ist die locale Anwendung von Mercurialien indicirt, entweder von Calomel, welches mit einem Pinsel täglich einmal eingestäubt wird, oder von Hydrargyrum oxydatum flavum, welches in Salbenform, am besten mit Unguentum Glycerini als Constituens (0,5—15,0) täglich einmal zwischen die Lider gestrichen und durch sanftes Reiben mit dem oberen Lide auf der Cornea vertheilt wird. Nach einigen Minuten muss dann das Auge wieder mit einem feinen Schwamme ausgewaschen werden. Die fortgesetzte Anwendung des Calomel empfiehlt sich auch nach erreichter Heilung zur **Verhinderung von Recidiven.** Hat sich bei längerem Bestande des Leidens Hyperämie und Schwellung der Conjunctiva entwickelt, so empfiehlt sich die Application einer schwachen (1%) Blei- oder Höllensteinlösung, besonders auf die obere Uebergangsfalte. Bei Neigung zur Eiterung und Hypopionbildung passen am besten reichliche Atropinisirung und lauwarme Umschläge, abwechselnd mit Druckverband, auch wohl die 3—4malige Einträufelung von Aqua chlori. Wird endlich das Leiden durch eine scrophulöse Constitution unterhalten, so muss man diese durch Eisenpräparate, Kochsalzbäder, Veränderung der Luft etc. zu verbessern suchen.

2) Herpes corneae.

Vorkommen. Eintheilung. Katarrhalische, neuralgische, inflammatorische Form.

Herpes corneae kommt in seltenen Fällen in Verbindung mit Herpes zoster ophthalmicus vor, nach Hutchinson [1]) nur, wenn der Ramus nasociliaris mit ergriffen ist, was sich durch Efflorescenzen an der Seite der Nase bis zur

1) Ophthalmic Hospital Reports. 1866. Vol. V. 3. pag. 214.

Spitze derselben kundgibt; nach Johnen [1]) nur, wenn der dritte Ast des Nervus nasociliaris, nämlich die Wurzel des Ganglion ciliare ergriffen ist. Aber auch selbstständig wird er beobachtet, nach heftigen Affectionen der Respirationsorgane (Horner) [2]), an schon an Hornhautleiden, wie Infiltraten, Pannus etc. erkrankten Augen, und nach Operationen (H. Schmidt) [3]). Man kann demnach eine **katarrhalische**, eine **neuralgische** und eine **inflammatorische Form** unterscheiden.

Die erstere Form wird häufig in den Monaten November und December, als den am meisten zu katarrhalischen Erkrankungen geeigneten, beobachtet, am häufigsten bei Individuen zwischen dem 30. und 40. Jahre (Horner). Ihrem Auftreten geht immer eine heftige catarrhalische Erkrankung der Respirationsorgane voran, und unmittelbar nach dem Höhenstande des Fiebers tritt die Herpeseruption an den Lippen, und dann auf dem Auge auf. Die Krankheit ist meistens einseitig.

Charakteristisch ist das **Auftreten wasserheller Bläschen**, in Gruppenform auf der Cornea zusammengeordnet, die aber sehr bald platzen, so dass man sie selbst selten, sondern meist nur die charakteristische epithellose Stelle, die sie eingenommen haben, zu Gesicht bekommt. Im weiteren Verlaufe trübt sich die Cornea in der Umgebung der geplatzten Bläschen, und zwar meist in weitem Umfange, und es treten auch einzelne trübe Streifen in der Hornhaut auf. Manchmal entsteht auch bedeutende Infiltration der Cornea, zuweilen selbst Hypopion. Diese Form der Keratitis ist eine sehr schmerzhafte, ihr Verlauf ein langer, meist dauert sie $1^1/_2$ Monate.

Therapeutisch hat man von Entfernung der Bläschen-

1) Deutsche Klinik. 1868. pag. 89.

2) Monatsblätter f. Augenheilkunde, Bericht über den Ophthalmologencongress. 1871. p. 321.

3) Ibid. 1872. pag. 163.

decken, Einstreuen von Calomel, Schlussverband und Morphiuminjectionen gegen die Schmerzen günstige Wirkung gesehen, weniger von warmen Cataplasmen (Horner).

Die neuralgische Form pflegt, wenn sie in Verbindung mit Herpes frontalis vorkommt, diesem um einige Tage nachzufolgen. Symptome und Verlauf sind dieselben, wie bei der catarrhalischen Form. Bemerkenswerth ist für diese Form jedoch eine bedeutende **Anästhesie der Cornea**, die ungemein lange dauert, und sich nicht etwa bloss auf dem epithellosen Gebiete findet, sondern fast über die ganze Hornhaut verbreitet ist; ferner eine **colossale Druckherabsetzung des Auges**, die sich nur äusserst allmählich, gleichzeitig mit der Heilung der Cornea ausgleicht. Auch sind gleichzeitig mit der Druckherabsetzung bedeutende **Veränderungen in den Gefässverhältnissen der Retina** gefunden worden (Horner). Man hat von der Anwendung des constanten Stromes Besserung gesehen (Nagel)[1]). H. Schmidt[2]) beobachtete einen Fall, in dem die Herperuption zugleich mit heftigen neuralgischen Schmerzen im Gebiete des Supraorbitalis täglich zu einer bestimmten Stunde auftrat, und wo sich sowohl innere Mittel, wie constanter Strom (die Pole auf Augenlid und Wange) und auch die Neurotomie beider Nerv. supraorbitales wirkungslos erwiesen.

Die inflammatorische Form (H. Schmidt)[3]) ist die leichteste und häufigste. Es entwickeln sich auf der Cornea ohne jede, weder örtliche noch allgemeine Entzündungserscheinung innerhalb weniger Stunden eine Anzahl meist wasserheller, zuweilen auch mässig getrübter Bläschen, die fast ebenso schnell wieder verschwinden, als sie aufgetreten sind, so dass nach 12—18 Stunden kaum eine Spur davon

1) Monatsblätter f. Augenhlkde, Sitzungsbericht, 1871, pag. 328.
2) l. c. pag. 165.
3) l. c. pag. 163.

zu erkennen ist. Ihrem Auftreten gehen immer Schmerzen voran, die als ein Gefühl von Stechen und Brennen im Auge beschrieben werden, zuweilen aber auch heftiger sind. Sie verringern sich meist nach der Eruption der Bläschen, und hören nach dem Aufplatzen derselben ganz auf. Für die Therapie dürfte sich Einstäuben von gröber gepulvertem Calomel zur Beförderung des Aufplatzens der Bläschen empfehlen.

3) Pannus.

Ursachen. Arten. Symptome. Behandlung. Peridectomie. Inoculation der Blennorrhöe.

Pannus kann sich sowohl aus langdauernder Keratitis phlyctaenulosa, wie nach mechanischen Reizungen der Cornea durch Entropium und Trichiasis, sowie bei Trachom der Conjunctiva entwickeln.

Es treten von der Conjunctiva Gefässe in die oberflächlichen Hornhautschichten hinein und verästeln sich hier zu einem dichten Netze, zwischen dessen Maschen die Oberfläche der Cornea uneben, graulich getrübt, in Folge vieler kleiner Epithelialverluste wie mit kleinen Nadelstichen besäet, und zuweilen auch mit einer grossen Anzahl feiner grauer Pünktchen durchsetzt erscheint. Man unterscheidet nach der Stärke der Trübung und Vascularisation der Cornea einen **Pannus tenuis** und einen **Pannus crassus sive carnosus**, doch lassen sich beide Formen nicht scharf auseinander halten.

Der Verlauf ist gewöhnlich ein sehr langwieriger, oft monatelang dauernder.

Die **Therapie** hat zunächst den Zustand der Conjunctiva zu berücksichtigen. Besonders der Pannus trachomatosus bessert sich meistens zugleich mit dem Trachom der Conjunctiva, und es kommt daher die hier anzuwendende Behandlung in Betracht.

Bei Pannus phlyctaenulosus sind besonders Mercurialpräparate (Calomel und gelbe Präcipitalsalbe täglich einmal) local anzuwenden. Schwellung der Conjunctiva erfordert die Anwendung von Argent. nitr., Plumb. acet., Tanninlösung, oder Aqua chlori.

Es kann bei einer solchen Behandlung die Gefässbildung auf der Cornea vollständig zurückgehen und nur eine leichte, kaum merkbare Trübung zurückbleiben. Für hartnäckige Fälle ist die Abtragung eines, einige Mm. breiten Conjunctivalstreifens rings um die Cornea, die sog. **Peridectomie**, empfohlen worden. Es bildet sich dann ein ringförmiger Narbenstreifen um die Cornea, der den pannösen Gefässen die Zufuhr abschneidet. Doch pflegt eine definitive Wirkung immer erst im Verlaufe einiger Monate einzutreten.

Als letztes, aber heroisches und gefährliches Mittel ist, besonders gegen Pannus trachomatosus, **die Einimpfung blennorrhoischer oder gonorrhoischer Secrete** in den Conjunctivalsack empfohlen worden. Es erfolgt dann eine blennorrhoische Entzündung, die man sich selbst überlassen und nur durch einfache Reinlichkeit und fleissiges Auswaschen der Augen behandeln soll. Ein definitiver Effect erfolgt auch hier erst in 1 — 2 Jahren. Ist noch ein Theil der Cornea ungetrübt, so ist das Verfahren nicht indicirt, da dann leicht Vereiterung der Cornea eintritt.

4) Keratitis parenchymatosa.

Ursachen. Symptome. Verlauf. Ausgang. Therapie.

Die **Keratitis parenchymatosa**, oder **interstitialis** scheint häufig in constitutionellen Krankheiten ihre Begründung zu haben, wofür der Umstand spricht, dass gewöhnlich beide Augen nach einander befallen werden. Meist sind es schlecht genährte, ungesunde, scrophulöse Individuen in jugendlichem Alter, die betroffen werden; die Krankheit kommt aber

auch bei sonst ganz gesunden und wohlgenährten Personen vor. Am häufigsten ist sie vom 6.—20. Jahre.

Der Process beginnt mit einer gesteigerten Reizbarkeit des Auges. Nach einiger Zeit entsteht dann, entweder im Centrum beginnend und von hier im Laufe einiger Tage oder Wochen nach der Peripherie sich ausbreitend, oder von irgend einer Stelle des Hornhautrandes aus über die ganze Hornhaut fortschreitend eine Trübung der Cornealsubstanz. Zuerst erscheint die Cornea nebelig getrübt, wie matt geschliffenes Glas; sodann entwickeln sich zarte, wolkenähnliche Flecke, die in verschiedenen Schichten des Hornhautparenchyms liegen, sich allmählich verdichten, und milchweiss oder graulich weiss werden, manchmal auch im Centrum zu einer scheibenförmigen oder ringförmigen Figur zusammenfliessen. Die Oberfläche der Hornhaut erscheint bei Tagesbeleuchtung intakt und spiegelnd; bei focaler Beleuchtung und Loupenvergrösserung jedoch gewahrt man eine feine Unebenheit, als wenn die Cornea mit Nadeln zerstochen wäre.

Gleichzeitig mit der Trübung tritt eine hellrothe **Injection der episcleralen Gefässe** auf, die in der Nähe des Hornhautrandes am intensivsten wird. In den leichteren Fällen wird die Cornea selbst nicht vascularisirt, in anderen Fällen treten durch oder unter dem Limbus conjunctivalis her zarte Gefässchen in die Cornea, streichen nach dem Exsudatheerde hin, kreuzen sich verschiedentlich, da sie in verschiedenen Schichten der Cornealsubstanz liegen, und verdichten sich zuweilen so, dass sie wie ein rothes Band erscheinen. In noch schlimmeren Fällen kann sich dieses Gefässnetz in der ganzen Cornea ausbreiten, so dass diese eine fleischrothe Färbung annimmt und ganz undurchsichtig wird.

Die subjectiven Erscheinungen bestehen je nach der Stärke der Gefässinjection entweder nur in Trübung des Sehver-

vermögens und Neigung der Augen zum Röthen und Thränen, oder in Empfindlichkeit gegen Licht, Anfällen von Schmerzen etc.

Der **Verlauf** ist sehr langsam, auf mehrere Monate ausgedehnt. Meist wird einige Wochen oder Monate nach dem ersten Auge auch das zweite befallen.

Zur Vereiterung der Hornhaut kommt es nie, vielmehr pflegen sich die Infiltrate wieder zurückzubilden. Auch kommt im Ganzen selten eine Betheiligung der Iris vor, mit der dann zuweilen auch Scleritis verbunden ist. In der Regel bleibt eine diffuse Hornhauttrübung zurück, verschieden stark je nach der Intensität des Falles, die oft nur schwer zu erkennen ist; doch wird auch durch einen geringen Grad diffuser Trübung stets eine verhältnissmässig starke Verminderung der Sehschärfe bedingt.

Die **Therapie**, sofern sie local ist, beschränkt sich auf Herabsetzung des Reizzustandes durch lauwarme Umschläge und Atropineinträufelung, Abhalten von Schädlichkeiten durch Tragen einer blauen Schutzbrille, event. Aufenthalt im Dunkeln. Im Allgemeinen ist die Constitution zu verbessern durch Eisenpräparate. Auch empfehlen sich Jodkali innerlich, sowie bei Combination mit Iritis und Scleritis Sublimat oder Inunctionskur.

5) Keratitis punctata.

Keratitis punctata ist ziemlich selten und stets mit Iritis complicirt. Sie beruht manchmal auf gewissen Dyscrasieen, namentlich erworbener oder heriditärer Syphilis, Chlorose und Scrophulose.

Es entwickeln sich, gewöhnlich unter mässigen Entzündungserscheinungen, im Parenchym der Cornea rundliche, mohnkorngrosse, mattgraue Flecke, welche in verschiedenen Schichten lagern. Die Hornhaut selbst wird

diffus getrübt und erhält einen Stich in's Grünliche. Bereits nach einigen Tagen zeigt sich die Complication mit Iritis durch Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel.

Der Verlauf ist ein chronischer. Bei frühzeitiger Behandlung kann die Krankheit mit Hinterlassung geringer Trübungen heilen. Im andern Falle werden sowohl durch die immer zahlreicher und dichter auftretenden Hornhauttrübungen, wie durch das Fortbestehen der Iritis erhebliche Gefahren für das Sehvermögen bedingt.

Die Therapie erfordert bei Constitutionsanomalien (Syphilis, Scrophulose) Jodkali innerlich. Oertlich ist die Unterhaltung einer möglichst vollständigen Mydriasis durch Atropin und Abhalten von Schädlichkeiten indicirt. Auch kann sowohl aus optischen Gründen, wie um das Fortschreiten der Iritis zu beschränken, die **Iridectomie** in Frage kommen.

6) Keratitis traumatica.

Art der Verletzung. Pathologisch-anatomische Veränderungen. Symptome. Strichförmige Trübungen. Perforirende Wunden. Verbrennung der Hornhaut. Narbenkeratitis. Therapie. Entfernung von Fremdkörpern. Behandlung der perforirenden Wunden; des Prolapsus Iridis; der Narbenkeratitis.

Fremde Körper aller Art, die die Hornhaut treffen und entweder bloss arrodiren, oder tiefer eindringen, können eine traumatische Entzündung derselben herbeiführen. Haften sie bloss oberflächlich an, wie z. B. kleine Samenhülsen etc., so pflegen sie bald durch die Reibung des Lides, sowie auch durch die geringe Entzündung, die sie veranlassen, entfernt zu werden; Eisensplitter, Glas oder Steinstückchen dagegen, Pulverkörner etc. dringen gewöhnlich tiefer in die Cornealsubstanz ein und bleiben länger haften. **Die** dann folgenden **entzündlichen Veränderungen** be-

stehen nach Cohnheim[1]) und Donders[2]) in der Auswanderung farbloser Blutkörperchen; nach Hoffmann[3]) und Stricker[4]) dagegen betreffen sie die fixen Hornhautkörperchen, die erst dunkler, mächtiger, granulirt werden, leichte Bewegungen besonders an den Fortsätzen wahrnehmen lassen, dann ihre Fortsätze verlieren, mehrere Kerne erhalten, und sich allmählich in Wanderzellen umwandeln. Je mehr die letzteren an Zahl zunehmen, nehmen die fixen, verästigten Hornhautkörperchen ab.

Es entwickelt sich bei traumatischer Entzündung eine Trübung, die sich von der verletzten Stelle her nach allen Seiten hin ausbreitet. Sind bloss oberflächliche Substanzverluste vorhanden, so nehmen diese gewöhnlich bald eine hellgraue Färbung an, und werden von einer oberflächlichen, diffusen, mattgrauen Trübung umgeben. Tritt jetzt noch keine Heilung ein, so wird die Färbung des Substanzverlustes gelblich weiss und derselbe nimmt den Charakter eines Geschwüres an. Bei allen grösseren Verwundungen der Cornea, so auch nach Operationswunden, und überhaupt bei allen Fällen heftiger Keratitis zeigen sich häufig **strichförmige**, graue, 2—3 Mm. lange **Trübungen** in der Tiefe der Cornea, in denen man Trübungen oder Erweiterungen der Lymphwege der Cornea vermuthet hat. (Heymann.)

Auch bei kleineren Verletzungen ist gewöhnlich ein starker Reizzustand des Auges vorhanden.

Perforirende Verletzungen der Cornea veranlassen sofortigen Abfluss des Humor aqueus, und je nach der Grösse der

1) Virchow's Archiv f. path. Anat. XLV. pag. 333.

2) Donders, Monatsblätter f. Augenhlkde., 1872; Sitzgsbericht des Ophth. Congresses pag. 301.

3) Virchow's Archiv f. path. Anat. 51. pag. 373.

4) Strickers Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie. Wien 1870 pag. V—VII.

Wunde Vorfall der Iris. Sie können zu tieferen intraoculären Entzündungen (Iridochorioiditis) Veranlassung geben mit Ausgang in Eiterung und Phthisis bulbi. Besonders gefährlich sind sie, wenn sie die Verbindung der Hornhaut mit der Sclera, und zugleich den Ciliarkörper treffen. (Iridocyclitis). Es kann dann auf sympathischem Wege leicht auch das andere Auge erkranken.

Verbrennung der Cornea durch geschmolzene Metalle, oder durch chemisch wirkende Stoffe, Mineralsäuren, ungelöschten Kalk etc. sind sehr gefährlich, da es meist zu einer immer mehr um sich greifenden Eiterung kommt, die zuletzt zu Panophthalmitis führen kann. Auch im besten Falle bleiben grössere Trübungen der Hornhaut zurück.

Die Narben von Traumen, auch wenn sie sehr klein sind, hinterlassen in viel höherem Grade, wie nicht traumatische Narben eine Neigung zu **recidivireden Entzündungen.** Sie schwellen auf geringfügige Veranlassungen, Erkältungen etc. etwas an, werden trübe, und stossen auch häufig ihr Epithel ab. Sehr heftig sind bei der **Narbenkeratitis** in Vergleich zu den Hornhautveränderungen die Reizungserscheinungen: bei leichter Lidschwellung starkes Thränen, Schmerzen im Auge, Empfindlichkeit gegen Licht, Verengerung der Pupille und Injection der Conjunctiva Bulbi.

Die Therapie muss natürlich zunächst den **Fremdkörper entfernen,** und es geschieht dies am besten mit einer flach gekrümmten Staarnadel, während man mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand die Lider offen hält. Bei unruhigen Patienten muss man einen Lidhalter einlegen und den Bulbus mit einer Hackenpincette fixiren. Nach der Entfernung des Fremdkörpers träufelt man einen Tropfen Atropinlösung ein und lässt kalte Aufschläge machen. Oberflächlich sitzende Pulverkörner kann man auch mit einem lauwarmen Wasserstrahle abspülen.

Ist **der Fremdkörper** durch die Hornhaut in **die vordere Kammer**

eingedrungen, so muss man diese in seiner Nähe mit einem Lanzenmesser öffnen, und ihn mit einer Pincette oder einem Häckchen herausholen; sitzt er in der Iris fest, so ist die Iridectomie nothwendig. Sässe ein Splitter so in der Cornea, dass er mit seiner freien Spitze in die vordere Kammer hineinragte, von aussen aber nicht zu fassen wäre, so könnte man mit einem Lanzenmesser in die vordere Kammer direct hinter den Splitter dringen und ihn dann herausdrücken.

Bei **perforirenden Verletzungen** muss sofort ein Druckverband angelegt und ruhiges Verhalten anbefohlen werden. Hat sich die vordere Kammer unter dem Verbande wieder hergestellt, so ist beim Wechseln des Verbandes jedesmal ein Tropfen Atropinlösung einzuträufeln. Bei dieser Behandlung pflegt dann bald Heilung einzutreten. Bei **Prolapsus Iridis** muss man in der Chloroformnarkose die **Reposition** durch sanftes Reiben mit dem oberen Lide auf der Cornea versuchen, nachdem man nöthigen Falls mit einem Daviel'schen Löffel den Humor aqueus in die vordere Kammer gedrückt hat. Gelingt die Reposition nicht, so muss man den Vorfall mit einer flach gekrümmten Scheere abtragen und sofort einen Druckverband anlegen.

Bei Verwundungen der Cornea, bei denen kein Fremdkörper haften geblieben ist, genügen neben ruhigem Verhalten und antiphlogistischer Diät, Atropin und kalte Umschläge, nöthigenfalls ein Druckverband, um die Reizzustände zu mildern und die Heilung herbeizuführen. Entwickelt sich aus einer Hornhautverwundung ein Geschwür, oder Vereiterung der Cornea, oder tiefere intraoculare Entzündung, so tritt die betreffende Behandlung ein.

Die **Behandlung recidivirender Narbenkeratitis** ist im Allgemeinen die der traumatischen, doch passen, besonders bei heftigen Schmerzen, lauwarme Ueberschläge hier besser

wie kalte. Zur Nachbehandlung lässt man eine Zeit lang täglich einmal Calomel einstäuben.

7) Keratitis suppurativa.

Ursachen. Formen. Abscess. Geschwür. Symptome. Hypopion-Keratitis. Ulcus corneae serpens. Interstitielle Encephalitis. Xerosis. Reizerscheinungen. Verlauf. Ausgänge. Keratocele. Keratectasie. Hornhautfistel. Vordere Synechie. Prolapsus Iridis. Staphylom. Traubenstaphylom. Therapie. Spaltung. Demarkationsschnitt. Paracentese. Abtragung des Vorfalls. Druckverband.

Besonders sind es grössere Verwundungen, Quetschungen, Zerreissungen, Verbrennungen der Cornea, die eine eitrige Entzündung derselben veranlassen; doch führen häufig auch kleinere Verletzungen durch Vernachlässigung dazu. Sodann kann Keratitis suppurativa aus anderen Formen der Hornhautentzündung, so der phlyctänulären hervorgehen. Ferner ist sie oft Folge einer heftigen katarrhalischen Conjunctivitis, Blennorrhoe, Diphteritis, Trachom der Conjunctiva, oder einer Blennorrhoe des Thränensackes. Doch auch ohne nachweisbare äussere Veranlassung kann Hornhautvereiterung auftreten bei schlecht genährten, hart arbeitenden Individuen, oder marastischen alten Leuten, oder auch während des Verlaufes schwerer Allgemeinkrankheiten (Typhus, Scarlatina, schweres Wochenbett etc.) Eine ziemlich seltene Form ist die **neuroparalytische**, die in Folge von Trigeminuslähmung, Aufhebung der Sensibilität der Cornea, Conjunctiva, Lider, und dadurch verminderter Widerstandsfähigkeit gegen äussere Reize auftritt. Eine eigenthümliche Form kommt in Verbindung mit **interstitieller Encephalitis** vor.

Die Keratitis suppurativa kann entweder von vornherein als eitriges Geschwür, oder als Abscess auftreten, aus dem sich dann meist ein Geschwür entwickelt. **Der Abscess** bildet sich stets in der Nähe des Centrums der Hornhaut, und zwar in den tiefsten Schichten derselben. Es zeigt sich daselbst eine rundliche, circumscripte, tief-

graue Trübung, über der die oberflächlichen Schichten diffus getrübt, und das Epithel der Cornea defect und uneben erscheint. Sehr bald nimmt das Infiltrat eine eitergelbe Färbung an und auf der Oberfläche kommt ein kleiner Substanzverlust zu Stande, der manchmal einen ganz glatten, spiegelnden Grund hat. Jetzt greift entweder die Eiterinfiltration um sich und führt ausgedehnte Zerstörung der Cornea im Gefolge (**Hornhautabscess**); oder aber der erst oberflächliche Substanzverlust wird grösser und dringt in die Tiefe, es entsteht ein **Geschwür**, oft mit steil abfallenden Rändern, dessen Boden manchmal ganz rein und frei von eitriger Infiltration ist. Die meisten Fälle sind auch mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer (**Hypopion**) combinirt, und Roser[1]) hat daher diese Form passend **Hypopion-Keratitis** benannt.

Die **Eiterbildung in der vorderen Kammer**, die man früher aus einer entzündlichen Wucherung des Epithels der Membrana Descemeti ableitete, soll nach Schweigger[2]) so zu Stande kommen, dass der Eiter aus dem Abscesse sich in dem lockeren Gefüge der hinteren Hornhautschicht senkt, und an der Peripherie der Membrana Descemeti durch die Lücken des Lig. pectinatum hindurch in die vordere Kammer eindringt. Die Hypopia sind oft sehr gering, so dass sie einen nur mit Mühe erkennbaren, weissgelben Streif am Boden der vorderen Kammer bilden; manchmal auch sind sie sehr gross und nehmen $^1/_3$ und mehr der vorderen Kammer ein. Sehr schmale Hypopionstreife kann man sich hinter dem Scleralfalze sichtbar machen, indem man durch Emporschieben des unteren Lides, welches gleichzeitig durch passenden Druck an seinem Rande etwas gelüftet wird, etwas Thränenflüssigkeit darüber bringt.

Wieder andere Fälle von eitriger Hornhautentzündung sind dadurch ausgezeichnet, dass ein Geschwür sich bildet,

1) Arch. f. Ophth. II. 2. pag. 151.

2) l. c. pag. 291.

von dem besonders der Rand eitrig infiltrirt ist, während der Geschwürsgrund oft verhältnissmässig rein erscheint. Das Geschwür ist meistens in einem Theile seiner Peripherie von einer unreinen, weisslich grauen, etwas geschwollenen Linie begrenzt, und diese Linie stösst sich nach einiger Zeit ab, während bereits an einer andern, oder auch wohl an derselben Stelle neue Infiltration des Randes aufgetreten ist. In dieser Weise nun kriecht das Geschwür gleichsam in seiner Fläche weiter und dehnt sich ziemlich rasch über die ganze Cornea aus. Wegen der charakteristischen Neigung zur Ausdehnung in der Fläche hat Saemisch [1]) für diese Form den Namen **Ulcus corneae serpens** eingeführt. Das Ulcus corneae serpens 'entwickelt sich selten aus tiefen Infiltraten oder Abscessen, sondern meist selbstständig, entweder aus Traumen, oder auch ohne Veranlassung bei decrepiden alten Individuen. Meist beginnt das Uebel im Centrum der Cornea oder doch in dessen Nähe mit einer grauen Färbung der Cornea nebst einem zunächst nur wenig tiefgehenden Substanzverluste, und greift dann in der besprochenen Weise um sich. Gewöhnlich ist Hypopion damit verbunden.

Die von v. Graefe [2]) beschriebenen Formen von **Hornhautverschwärung bei interstitieller Encephalitis** betrafen Kinder von 2—6 Monaten und endeten in Folge der Encephalitis tödtlich. Meist waren sie doppelseitig, doch wurde das zweite Auge erst einige Wochen nach dem ersten befallen. Das betroffene Auge wurde lichtscheu, fing an zu thränen, es entwickelten sich einzelne Conjunctivalvenen und Episcleralgefässe, ein Theil der Cornea im oder nahe dem Centrum trübte sich graugelb, das Epithel daselbst wurde matt; die Infiltration nahm nun an Dicke und Umfang zu

1) Das Ulcus corneae serpens. Bonn 1870.
2) Archiv f. Ophth. XII. 2. pag. 250.

und führte zur ulcerösen Zerstörung der Cornea, bis schliesslich eitrige Iritis und Panophthalmitis erfolgte. Die Conjunctiva bot dabei den Zustand der **Xerosis** dar: sie hatte ihre natürliche Durchfeuchtung und Elasticität verloren, war matt, trocken, mit feinen weissen Stippchen bedeckt, und erhob sich, wenn sie durch Drehung des Bulbus erschlaffte, in feinen Falten.

Die Reactionserscheinungen bei **Keratitis suppurativa** sind bald sehr heftig, bald sehr gering. Die Conjunctiva Bulbi ist meist stark injicirt und oft auch chemotisch; Lichtscheu und Thränenträufeln fehlen nie, Schmerzen dagegen sind bald ausserordentlich stark, bald kaum vorhanden. Fast immer ist Iritis damit verbunden.

Zuweilen treten bei bejahrten, schlecht genährten Individuen ganz **reactionslose Hornhautverschwärungen** ein, die unscheinbar am Hornhautrande beginnen, und allmählich sich unaufhaltsam über die ganze Fläche der Hornhaut ausbreiten, ohne dass eitrige Infiltration am Rande oder im Grunde des Geschwürs zu bemerken ist.

Der Verlauf der Keratitis suppurativa ist meist sehr langsam und ohne Neigung zur spontanen Heilung. Wenn Tendenz zur Verheilung eintritt, zieht sich vom Cornealrande ein Band kleiner Gefässe in den Geschwürsgrund hinein, und der Substanzverlust ersetzt sich durch neugebildetes Gewebe. Zuweilen wird dieses so klar, dass man es bei Tagesbeleuchtung kaum erkennen kann. Bei focaler Beleuchtnng zeigt es jedoch immer eine veränderte Durchsichtigkeit und wird die Sehschärfe stets mehr weniger dadurch beeinträchtigt. In andern Fällen bleiben ausgedehnte Leucome zurück, im ungünstigsten Falle kommt es nicht selten zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi.

Zuweilen beugt sich der dünne Geschwürsboden unter Einwirkung des intraocularen Druckes blasenförmig hervor, und es entsteht dann ein sog. **Hornhautbruch** oder **Keratocele.**

Die Hornhaut kann nun vorgewölbt bleiben, sich mit Narbengewebe überziehen, und man nennt eine solche narbige Hornhautausdehnung **Keratectasie.** Oder aber die Keratocele platzt an der dünnsten Stelle, und der weitere Verlauf hängt dann von der Grösse und Lage der Perforationsöffnung ab. Zunächst fliesst das Kammerwasser ab und Iris und Linse legen sich an die Hornhaut an. Ist die Perforationsöffnung nun sehr klein, und liegt sie ungefähr der Irisbreite gegenüber, so verklebt sie bald wieder und die vordere Kammer stellt sich wieder her. Tritt jetzt noch keine feste Vernarbung ein, so kann die Oeffnung nach Wiederherstellung des intraocularen Druckes wieder aufbrechen, dann wieder verkleben, und derselbe Hergang kann sich mehreremale wiederholen, bis nach längerer Zeit feste Vernarbung eintritt. Einen solchen Zustand nennt man **Hornhautfistel.**

Oefters aber, besonders wenn die Perforationsöffnung in der Nähe des Pupillarrandes liegt, verklebt und verwächst dieser mit der Hornhautwunde, und bei Wiederansammlung des Humor aqueus bleibt dann die verklebte Partie der Iris nach vorn gehoben und kann sich schliesslich zu einem Faden ausziehen [**vordere Irissynechie.**] (Fig. 18. a.)

Fig. 18.



Fig. a. Fig. b. Fig. c.

Bei grösserer Oeffnung des Durchbruchs fällt ein Theil der Iris vor, verklebt mit den Wundrändern, und wird dann durch das sich wieder ansammelnde Kammerwasser blasenförmig ausgedehnt. Ein solcher **Prolapsus iridis** zeichnet sich gewöhnlich durch

eine tief dunkle Färbung inmitten der weiss graulich getrübten Hornhautumgebung aus. Die allen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzte Iris entzündet sich jetzt und kann den Ausgangspunkt einer eitrigen Iridochorioiditis bilden; oder aber es entwickelt sich auf dem Prolapsus bleibendes Narbengewebe, welches die blasig ausgedehnte Iris überzieht, und es entsteht ein sog. **Staphyloma partiale.** (Fig. 18. b).

Ist die ganze Cornea geschwürig afficirt, und entsteht bei einer plötzlichen heftigen Bewegung, bei heftigem Husten oder Niessen etc. ein grosser Durchbruch, so kann gleich die Linse und auch ein Theil des Glaskörpers mit herausstürzen, und der Rest des Bulbus schrumpft dann zu einem kleinen Stumpfe zusammen. In andern Fällen hat sich vor dem Durchbruche die Pupille bereits durch einen neoplastischen Pfropf geschlossen, die ganze Iris legt sich in die Durchbruchs-Oeffnung hinein, wird durch den dahinter sich ansammelnden Humor aqueus ausgebuchtet, überzieht sich mit Narbengewebe, und es entsteht ein **Staphyloma totale.** In einem solchen Staphyloma totale bilden sich oft, im Centrum, von der Stelle der Pupille aus sowohl, wie auch an andern Stellen Verwachsungen zwischen der hinteren Staphylomwand und der Linse, die durch die Einziehung der Wandung dem Staphylom ein unregelmässiges, hügeliges Aussehen geben. Einzelne Stellen desselben haben dann eine bläulich durchscheinende Farbe, andere sind sehnig weiss und eingezogen, und man nennt diese Form von Staphylomen wegen der Aehnlichkeit mit einer Beere oder Traube: **„Traubenstaphylom oder Staphyloma racemosum.“** (Fig. 18. c.)

Die therapeutischen Indicationen bei eitriger Hornhautentzündung erfordern im Allgemeinen die Anwendung von Atropin und lauwarmen Cataplasmen abwechselnd mit Druckverband, sowie die Einträufelung von Aqua chlori einigemal des Tages und Bettruhe. Antiphlogistische Behandlung übt keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit aus. Bei lebhaften Schmer-

zen macht man subcutane Morphiuminjectionen in der Schläfe, und sorgt überhaupt für ruhigen Schlaf durch Narcotica. Ist der Process eine Combination von Conjunctival- und Thränensackerkrankungen, so müssen natürlich auch diese entsprechend behandelt werden. Ausserdem können aber noch viele specielle Indicationen eintreten.

Wird die eitrige Infiltration der Hornhaut und auch das Hypopion trotz der eben angeführten Behandlung stärker, gewöhnlich in Folge von Combination mit eitriger Iritis, oder schreitet das Geschwür immer weiter fort, so ist die **Iridectomie** vorgeschlagen worden (v. Graefe), die möglichst gross und peripherisch anzulegen ist. Indess hat sie nur manchmal Erfolg; häufig auch ist sie nicht auszuführen, da das Irisgewebe durch die Entzündung so morsch geworden ist, dass es beim Fassen mit der Pincette zerreisst. Auch die künstliche Eröffnung des Abscesses, sowie die Entleerung des Hypopion durch **Paracenthese der Cornea** ist unzuverlässig. Zweckmässiger dagegen ist die **Spaltung durch die ganze Dicke der Cornea**, die sowohl bei Abscess, wie besonders bei Ulcus corneae serpens (Saemisch) möglichst früh ausgeführt werden muss. Man durchschneidet mit einem schmalen Staarmesser den Geschwürsboden oder den Abscess in seiner grössten Ausdehnung, so dass nach beiden Seiten der Schnitt sich auch noch in das gesunde Gewebe fortsetzt. Mit einer feinen Sonde öffnet man dann in den nächsten Tagen die Wunde so oft, wie sich die vordere Kammer wieder hergestellt hat, bis das Geschwür deutliche Tendenz zur Vernarbung zeigt. Ausserdem muss ein Druckverband getragen werden. Alfred Graefe [1]) empfiehlt, den ganzen Schnitt durch das gesunde Gewebe zu führen, so dass er die am meisten vorgeschobene Partie des Geschwüres tangential berührt; durch diesen **Demarkationsschnitt** soll dann

1) Monatsblätter für Augenhlkde. 1872. pag. 174.

das gesunde Gewebe von dem erkrankten vollständig isolirt und dem Weiterschreiten des Geschwürs Einhalt gethan werden.

Droht der Geschwürsgrund zu perforiren, so muss man die **Paracenthese der Cornea** entweder im Geschwürsgrunde selbst, oder am Hornhautrande ausführen, damit nicht durch spontanes Platzen eine zu grosse Oeffnung, und vordere Synechie oder Prolapsus Iridis erfolge. Man macht die Paracenthese mit der Paracenthesennadel, während man den Bulbus mit der Hackenpincette fixirt, und lässt den Humor aqueus durch die Oeffnung langsam abfliessen. Sammelt er sich in der nächsten Minute wieder an, so kann man die Wunde mit einem feinen Spatel lüften und das Kammerwasser noch einmal abfliessen lassen. Die Nachbehandlung besteht dann, ebenso wie nach spontan eingetretener Perforation, in ruhiger Lagerung des Patienten, Atropin und Druckverband.

Flachen sich **Irisvorfälle** unter einem Druckverbande weder spontan, noch auch, nachdem man sie einigemale punctirt hat, ab, so trägt man sie mit einer Cooper-schen Scheere an ihrer Basis ab, und legt sofort wieder einen Verband an. Betupfen des Vorfalls mit Argentum nitricum ist unsicher.

Zum **Anlegen eines Druckverbandes** bedarf man einer 4 Meter langen, 2 – 3 Finger breiten Binde von weichem Flanell, eines kleinen Läppchens von feiner Leinwand, sowie feiner Charpie. Direckt auf das geschlossene Auge legt man das kleine Läppchen, und polstert nun mit der Charpie, die zu kleinen, 5 Groschen grossen Plättchen zusammengerollt ist, die Augenhöhle so lange aus, bis man bei mässigem Druck mit der flachen Hand die Convexität des Bulbus nicht mehr durchfühlen kann. Alsdann beginnt man unter dem Ohr der betreffenden Seite mit einer über

das Auge aufsteigenden Bindentour, führt die Binde um Hinterkopf und Stirn, und legt nun 4 Touren abwechselnd über das Auge und um den Kopf, so dass die ganze Charpie gleichmässig bedeckt und auf das Auge gedrückt wird. Die zweite aufsteigende Tour muss etwas fester angezogen werden, da dadurch der Verband seine Festigkeit bekommt. Zum Schluss befestigt man die einzelnen Touren durch passend angebrachte Stecknadeln an einander. Es bedarf grosser Sorgfalt und Uebung, um den Verband richtig anzulegen, so dass er den Patienten nicht drückt, anderseits aber auch wieder genügende Festigkeit hat, und vor Allem einen gleichmässigen Druck auf das Auge ausübt.

8) Hornhauttrübungen.

Leucoma. Leucoma adhaerens. Myiokephalon. Bandförmige Hornhauttrübung. Sehstörungen. Unregelmässiger Astigmatismus. Stenopäische Brille. Iridectomie. Tätowirung der Hornhaut.

Alle nach Ulcerations- oder Infiltrationsprocessen der Hornhaut zurückbleibenden Residuen, die weiter keiner Umwandlung mehr fähig sind, bilden **Hornhauttrübungen, Leucome.** Sie haben je nach ihrer Dichtigkeit eine verschiedene Färbung. Entweder ist die Cornea an der betreffenden Stelle nur leicht wolkig getrübt, oder es sind deutlichere, sehnig. weisse Flecke vorhanden. Ihrer Grösse nach entsprechen sie nicht immer genau dem ursprünglichen Heerde des Processes, sondern sind bald kleiner, bald auch ist die Gewebsneubildung zu reichlich ausgefallen und bildet hügelige Prominiscenzen. War eine Perforation der Hornhaut vorausgegangen, und ist der Pupillarrand der Iris mit der Narbe durch vordere Synechie verbunden, so spricht man von **Leucoma adhaerens.** War die Iris prolabirt, und ist sie mit einem Theile ihrer Fläche in dem Leucom angewachsen, so erscheint dieses in seinem Centrum in verschiedener Ausdehnung pigmentirt. Man nannte solche dunkle Flecke der Hornhaut, die von einer weissen Trübung umgeben sind, früher **Clavus** oder **Myiokephalon.**

Eine besondere Form von **Hornhauttrübung**, die sich **bandförmig** im horizontalen Meridian über die Hornhaut herüberzieht, kommt in Verbindung mit chronischer Iridochorioiditis vor.

Die **Sehstörungen**, die durch Hornhauttrübungen veranlasst werden, hängen von der Grösse derselben, ihrer Lage im Verhältniss zur Pupille und ihrer Dichtigkeit ab. Grosse und dichte Trübungen, die ganz ausserhalb des Pupillargebietes liegen, beeinflussen die Sehschärfe nicht; ebensowenig ganz undurchsichtige, circumscripte Trübungen, die das Pupillargebiet nur verkleinern; während ganz leichte, jedoch diffuse Trübungen, die die Pupille zum Theil oder ganz verdecken, durch Zerstreuung der Lichtstrahlen einen sehr störenden Einfluss ausüben können.

Meist ist mit ausgedehnteren Leucomen auch Unregelmässigkeit der Hornhautkrümmung verknüpft. Die Hornhaut hat dann nicht mehr eine Brennweite, sondern entsprechend den Krümmungen ihrer verschiedenen Theile mehrere, und es kommt so eine Undeutlichkeit der Netzhautbilder zu Stande. Man erkennt solche **unregelmässige Hornhautkrümmung** (unregelmässigen Astigmatismus s. o.) an Verzerrung der Spiegelbilder auf der Hornhaut, sowie an Verzerrung und Veränderung des ophthalmoscopischen Bildes der Netzhaut.

Adhärente Leucome bilden ausserdem eine fortwährende Veranlassung zu intraoculären Erkrankungen.

Eine **Klärung der Hornhauttrübungen** kann man nur in sehr geringem Grade erwarten von der Anwendung von Quecksilberpräparaten. Eine Verbesserung der Sehschärfe kann man durch eine **stenopäische Brille** mit enger, runder oder schlitzförmiger Oeffnung erreichen, doch kann dieselbe nur zum Lesen benützt werden. Ist das Pupillargebiet von Trübungen verdeckt, während die Peripherie ganz oder zum grössten Theil frei ist, so ist die Indication zur **Iridectomie** gegeben, die an der klarsten Stelle der Hornhaut

möglichst klein auszuführen ist. Ist überhaupt keine Möglichkeit vorhanden, die Sehschärfe zu verbessern, so kann man den kosmetisch störenden Einfluss der Trübungen verwischen, indem man sie durch **Tätowirung** mit chinesischer Tusche schwarz färbt. Eine solche Tätowirung ist auch bei diffusen Trübungen, die nur einen Theil der Pupille einnehmen, indicirt. Die Trübungen werden dadurch ganz undurchsichtig und können nun nicht mehr durch Zerstreuung der Strahlen schaden (Wecker [1]). Man impft die Farbe mit einer feinen Hohlnadel in mehreren Sitzungen in das Leucom ein. Erheblichere Entzündungserscheinungen sind nach der Operation nie beobachtet worden.

9) Hornhautstaphylome.

Keratoconus. Operation desselben. Operation der Hornhautstaphylome.

Zuweilen tritt eine **spontane Ausdehnung** der **Cornea** ein, die dabei ganz durchsichtig bleibt. Die Ausdehnung betrifft hauptsächlich das Centrum der Cornea, und letztere erhält dadurch eine spitze, konische Hervorwölbung. Man nennt einen solchen Zustand: **Cornea conica** oder **Keratoconus**, und er ist begründet in einer Verdünnung des Centrums. Diese entsteht ganz allmählich, und kann sehr beträchtlich werden, bis zu $^1/_3$ des Durchmessers der Hornhaut; die verdünnte Stelle gibt dann dem normalen intraocularen Drucke nach und dehnt sich allmählich aus.

Die Krankheit fällt meistens in die Zeit zwischen dem 15. und 25. Jahre, und betrifft gewöhnlich beide Augen nach einander, aber meistens in verschiedenem Grade. Die Ausdehnung kann in jedem Stadium stationair werden, und nach längerem Stillstande wieder fortschreiten. Im späteren Verlaufe pflegt sich die Spitze der Prominenz leicht graulich zu trüben. Eine Berstung des Staphyloms tritt nie ein. **Sehstörungen** kommen dadurch zu Stande, dass durch das Vorrücken

1) Tatouage de la cornée. Union méd. Mars.

und die stärkere Krümmung des Hornhautcentrums Myopie, durch die Unregelmässigkeit der Hornhautkrümmung Astigmatismus verursacht wird. In grosser Nähe können die Patienten grosse Druckproben häufig noch lesen, für die Ferne ist die Sehschärfe aber bedeutend herabgesetzt.

Zur **Verminderung der Krümmung** trägt man einen kleinen Lappen auf der Spitze des Conus ab, und ätzt die Wundfläche alle 3—4 Tage mit mitigirtem Argentum nitricum (v. Graefe [1]). Durch Narbencontraction wird dann eine Abflachung der Hornhaut erreicht, doch vergeht bis zur Verbesserung der Sehschärfe immer ein Zeitraum von 2—3 Monaten. Um die Ausschneidung des Lappens zu erleichtern, hat Bowmann [2]) einen schneidenden Cylinder von $^3/_4$—1 Linie Durchmesser, einen sog. Augentrepan, vorgeschlagen, der je nach der Tiefe, in der der Schnitt eindringen soll, beliebig durch einen Regulator eingestellt werden kann.

Staphylome, die nach Hornhautgeschwüren und Prolapsus Iridis zurückbleiben, können, wenn sie durch ihre Grösse die Lider an der ordentlichen Bedeckung verhindern, sowie auch durch die Entstellung, die sie verursachen, die **operative Entfernung** verlangen. Aber auch kleinere Staphylome zeigen häufig Neigung zu recidivirender Entzündung und zur Berstung, oder auch zu glaucomatöser Drucksteigerung, besonders wenn die Linse zurückgeblieben, luxirt ist, und mit ihrem Rande gegen die Narbe andrängt, und verlangen dann ebenfalls die Abtragung.

Zur **Abtragung des Staphyloms** führt man ein Staarmesser durch seine Basis durch und durchtrennt erst die eine Hälfte, fasst dann den Lappen mit der Pincette, trägt ihn mit der Scheere ab, entfernt die Linse, falls sie noch vorhanden, und vereinigt die Wände durch die Sutur, ent-

1) Archiv für Ophth. XII. 2. pag. 215.

2) Monatsblätter f. Augenheilkunde, 1872. Sitzungsbericht des Ophth. Congresses, pag. 299.

weder, indem man nach Critschett die Nähte durch die ganze Dicke der Staphylomwand an ihrer Basis durchführt, oder besser, indem man nach Knapp bloss die Conjunctiva mit denselben fasst. Man legt die Nähte am zweckmässigsten vor der Abtragung an, damit die Wunde nachher möglichst rasch geschlossen werden kann. Sodann muss ein Druckverband angelegt werden. Häufig entsteht einige Tage nach der Operation Panophthalmitis und Phthisis des Augapfels, der dann zu einem kleinen Stumpf zusammenschrumpft.

10) Neubildungen der Hornhaut.

Man hat an der Hornhaut angeborene Dermoide, ferner Epitheliome, Melanome, Melanosarkome beobachtet. Sie erfordern möglichst frühe Abtragung.

Cap. IX.

Iris.

Irideremie. Coloboma Iridis. Membrana pupillaris perseverans.

Unter den **Bildungsanomalien**, die die Iris betreffen, muss zunächst ein angeborener vollständiger Mangel derselben, die **Irideremie**, angeführt werden.

Sodann kommt eine angeborene Spaltbildung der Regenbogenhaut, **Coloboma Iridis**, vor, sowohl einseitig, und dann meist links, wie doppelseitig. Sie ist oft mit Coloboma chorioideae verbunden, gibt jedoch zu Sehstörungen meist keine Veranlassung.

Als **Membrana pupillaris perseverans** bezeichnet man Reste der fötalen Pupillarmembran, die sich in Gestalt feiner, netzförmig anastomosirender Fädchen in der Pupille darstellen. Sie entstehen vom Circulus Iridis minor, und inseriren entweder auf der Linsenkapsel, oder gehen darüber weg und treten wieder in den Circulus Iridis minor an der andern Seite der Pupille ein. Die Pupille behält dabei ihre freie Beweglichkeit.

1) Iritis.

Iritis. Ursachen. Symptome. Hintere Synechieen. Blasen- und Exsudatformationen. Verlauf. Recidivirende Iritis. Ringförmiger Pupillarverschluss. Iridochorioiditis. Symptome. Ausgang. Iritis serosa oder Hydromeningitis. Therapie. Iridectomie. Corelyse.

Eine Entzündung der Iris kann idiopathisch, ohne alle nachweisbare Veranlassung entstehen, und gewöhnlich wird dann Erkältung oder Rheumatismus als Grund angegeben. Secundär kann sie sich zu allen heftigen Entzündungen von Nachbarorganen, so zu Keratitis, Scleritis, Chorioiditis, Retinitis, Netzhautablösuug, oder zu Blähungen der Linse gesellen. Auch an heftigen Entzündungen der Conjunctiva, Lider und Orbita, sowie an den durch Schieloperationen verursachten Reizungen pflegt die Iris durch Hyperämie und Trägheit der Beweglichkeit zu participiren.

Das **Bild einer einfachen Iritis** setzt sich zusammen aus einer tiefsitzenden, die Cornea umgebenden Injection, die aus kurzen, dicht gedrängten, und radiär zum Hornhautrande verlaufenden Gefässstämmchen besteht; ferner aus der Verschwommenheit und Verfärbung der Iris, die bei blauen Augen grün, bei dunklen rothbraun wird; und aus der Verengerung der Pupille und der geringeren, oder ganz aufgehobenen Beweglichkeit der Iris.

Im Anfange können die **Entzündungserscheinungen** so gering sein, dass sie nicht bemerkt werden, und die Krankheit offenbart sich dann nur durch eine geringe Undeutlichkeit des Sehens. Bald aber treten sie in den Vordergrund, die Injection breitet sich über die ganze Conjunctiva Bulbi aus und befällt auch die oberflächlichen Conjunctivalgefässe, das Auge ist äusserst empfindlich gegen Licht, und es ist reichliche Thränensecretion vorhanden. Dazu gesellen sich intensive Schmerzanfälle, die sich gewöhnlich nicht auf das Auge beschränken, sondern nach oben in die Stirn und nach unten hin ausstrahlen. Im Verhältniss zur Stärke

der Entzündung tritt auch eine rauchige Trübung der Cornea ein, die bei focaler Beleuchtung mit kleinen punktförmigen Unebenheiten besäet, und manchmal mit strichförmigen Trübungen durchsetzt erscheint.

Die **Verschwommenheit** der Zeichnung des Irisgewebes, sowie die Verfärbung beruht auf der Hyperämie desselben und der reichlicheren Durchtränkung mit Blutfarbstoff. Eine ähnliche Verfärbung der Iris sieht man auch bei Blutergüssen unter die Conjunctiva. Zuerst pflegt sich der Circulus minor, dann der Circulus major zu verfärben.

Die **Beweglichkeitsbeschränkung** der Iris beruht hauptsächlich auf Verklebungen und Verwachsungen des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel, sog. **hinteren Synechieen.** Solche Synechieen bilden sich bei Iritis schon sehr früh und werden am deutlichsten sichtbar, wenn man durch Atropin die Pupille erweitert. Die verklebten Stellen bleiben dann zurück und der Pupillarrand ist nicht mehr rund, sondern unregelmässig und mit zackigen Vorsprüngen versehen. Die Synechieen sind oft so fein und dünn ausgesponnen, dass sie nur bei focaler Beleuchtung erkannt werden können, zumal, da sie meist dunkelbraun pigmentirt sind, und sich daher gegen den schwarzen Augenhintergrund nur wenig abheben; manchmal auch bilden sie breitere Säume, und haben dann gewöhnlich nach dem Centrum zu noch eine pigmentarme, grauweisse Zone. Oft auch erscheint das ganze Pupillargebiet getrübt.

Heftigere Fälle von Iritis, besonders die im Gefolge eitriger Keratitis und Chorioiditis auftretenden Formen sind gewöhnlich mit Erguss gallertig-fibrinöser Exsudate in das Pupillargebiet, oder mit **Hypopionbildung** verknüpft. Ausserdem sind eigenthümliche Formationen bei akuter Iritis beobachtet worden. So treten oft kleine, hanfkorngrosse, durchsichtige **Bläschen auf der Iris** auf, die sehr bald platzen und verschwinden. Zuweilen werden diese Blasen grösser,

erhalten eine gelblich graue Färbung, nehmen einen grossen Theil der vorderen Kammer ein, und können so eine luxirte und getrübte Linse vortäuschen (H. Schmidt[1]). Manchmal auch bestanden diese grösseren Formationen bloss aus freier Exsudatmasse (Gunning[2]). Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen sie immer innerhalb einiger Tage zurückgegangen zu sein.

Eine einfache Iritis dauert bei zweckmässiger Behandlung 4—6 Wochen und geht gewöhnlich in Heilung über. Frische Synechieen pflegen sich dann zu lösen, und die Stelle der Kapsel, wo sie festgeklebt waren, behält gewöhnlich noch einen dunklen Pigmentfleck zurück. Aeltere Synechieen werden aber nicht mehr losgerissen, sondern nur noch gedehnt, und bleiben dann ständig, so dass es oft zweifelhaft werden kann, ob sie Symptome einer frischen Iritis, oder Residuen einer abgelaufenen sind.

Viele Fälle von Iritis haben indess Neigung zu fortwährenden **Recidiven**, sei es nun, dass Synechieen, die von der ersten Entzündung zurückgeblieben sind, durch fortwährende Zerrung die Veranlassung dazu geben, oder auch Fälle, in denen keine Synechieen zurückblieben. Es können dann nach jeder neuen Entzündung, wenn sie nicht zweckmässig behandelt wird, neue Synechieen zurückbleiben, bis sich schliesslich eine **ringförmige Verwachsung des Pupillarrandes** mit der Linsenkapsel ausgebildet hat. In solchen Fällen ist grosse Gefahr der Erblinduug vorhanden. Da die Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer nunmehr aufgehoben ist, so sammelt sich zwischsn Linsenkapsel und hinterer Irisfläche eine Flüssigkeit an, bestehend aus Humor aqueus und exsudativen Beimischungen, und die Peripherie der Iris wird dadurch unregelmässig

1) Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1871; pag. 94.

2) ibidem; 1872; pag. 7.

bucklig vorgetrieben, während der Pupillarrand kraterförmig eingesunken ercheint. Es folgen sich jetzt raschere und heftigere Entzündungsanfälle, und in der Regel wird die Chorioidea mitergriffen.

Die Betheiligung der Chorioidea, resp. das Vorhandensein einer **Iridochorioiditis** offenbart sich durch das Auftreten diffuser und flockiger Glaskörpertrübungen. Die akuteren Anfälle der Entzündung sind von Hornhauttrübungen begleitet; in späteren Stadien tritt auch Linsentrübung dazu. Sich selbst überlassen führt die Krankheit jetzt zu unheilbarer Erblindung. Zunächst trübt sich der Glaskörper immer mehr und kann so undurchsichtig werden, dass nicht eine Spur von rothem Augenhintergrund bei ophthalmoscopischer Untersuchung sichtbar ist. Auch die Linse wird immer mehr getrübt, schrumpft zusammen und sieht zuletzt ganz kreidig weiss aus. Schliesslich treten schwerere intraoculare Complicationen, Netzhautablösung, oder glaukomatöse Drucksteigerung hinzu.

Die Sehschärfe ist im Anfange entsprechend der Trübung der dioptrischen Medien herabgesetzt; manchmal werden nur noch Bewegungen der Hand in nächster Nähe erkannt. Haben sich aber bereits intraoculare Complicationen zu der Iridochorioiditis gesellt, so offenbaren sich diese stets durch eine stärkere Abnahme der Sehschärfe, die man nicht aus der Trübung der durchsichtigen Medien allein erklären kann, und es zeigt dann auch **das Gesichtsfeld Defecte.** Es ist daher in allen Fällen von Iridochorioiditis das Gesichtsfeld mit besonderer Genauigkeit zu prüfen, um über das Vorhandensein von Netzhautablösung oder Druckexcavation des Sehnerven sich zu vergewissern. Die genauere ophthalmoscopische Diagnose wird durch die Trübung der dioptrischen Medien verhindert.

Das typische Bild dieses Stadiums der Iridochorioiditis ist eine entfärbte, in der Peripherie wallartig vorgebuckelte, im Centrum kraterartig eingezogene Iris, die an Stelle der

Pupille einen stecknadelkopfgrossen, gelblich weissen Fleck, die cataraktöse Linse hat. Auf der Hornhaut befindet sich gewöhnlich die schon beschriebene, charakteristische, bandförmige Trübung. Die Consistenz des Bulbus ist bei Glaskörperverflüssigung und Netzhautablösung vermindert, das Auge ist ganz weich; oder der Tonus ist vermehrt bei glaucomatöser Drucksteigerung. Der schliessliche Ausgang ist Phthisis bulbi.

Diese Form von Iritis und Iridochorioiditis kommt meist auf beiden Augen, jedoch in verschiedenen Stadien der Entwicklung vor.

Eine andere Form von Iritis, die sog. **Iritis serosa,** ist mit Affection der Membrana Descemeti verknüpft, und man nennt sie desshalb auch **Hydromeningitis.** Bei bald geringeren, bald stärkeren Symptomen der Iritis ist die hintere Hornhautwand mit vielen kleinen Punkten von grauer oder schmutzig weisser Farbe besäet, die durch eine Veränderung des Epithels der descemetischen Membran verursacht werden. Solche Fälle sind gewöhnlich sehr hartnäckig, meist binoculär, neigen sehr zu Recidiven, und führen leicht zu Steigerung des intraocularen Drucks und Druckexcavation der Sehnervenpapille.

Die **Therapie** der Iritis beschränkt sich im Beginne auf den Aufenthalt im völlig dunklen Zimmer und auf die Einträufelung von Atropin. Gleich zu Anfang der Cur ist die grösstmöglichste Erweiterung der Pupille herzustellen, indem man alle 5 Minuten bis zur Wirkung einen Tropfen von einer $1^0/_0$ Lösung von Atrop. sulph. ins Auge bringt. Nachher ist die Instillation nur so oft vorzunehmen, als nöthig erscheint zur Erhaltung der Mydriasis. Ebenso hat man in allen Fällen, wo sich eine Reaction der Iris auf benachbarte Entzündungen durch Trägheit der Pupille kund giebt, Mydriasis herzustellen. Gegen die Schmerzen empfehlen sich lauwarme Cataplasmen, die auch die Atropin-

wirkung sehr unterstützen, sowie event. Morphiuminjection in der Schläfengegend. Auch ist die Application von Blutegeln hierselbst oft sehr wirksam. Kalte Aufschläge dagegen sind bei Iritis entschieden abzurathen.

Unter dieser Behandlung pflegen sich sehr bald die Schmerzen zu mässigen und die Entzündungserscheinungen zurückzugehen. Nach denselben Regeln sind auch jedesmal Recidive der Iritis zu behandeln.

Hat sich aber einmal ringförmige Verwachsung ausgebildet, so ist es nicht mehr möglich, die Synechieen durch Atropin zu lösen. Das einzige Mittel, welches jetzt die Verbindung zwischen vorderer und hinterer Kammer wieder herstellen und dadurch den Fortschritt der Krankheit hemmen kann, ist die **Iridectomie.** Sie ist nun dringend indicirt, und muss sobald wie möglich vorgenommen werden.

Stehen die Sehstörungen im Verhältniss zu den vorhandenen Trübungen, so ist auch ein ziemlich gutes Resultat von der Operation zu erwarten, jedenfalls kann man den Grad der Sehschärfe, der noch vorhanden, durch dieselbe sichern. Deuten dagegen Missverhältnisse zwischen Sehstörung und Trübung, sowie Gesichtsfeldbeschränkungen auf intraoculare Erkrankungen, ist abnorme Weichheit des Bulbus vorhanden, so ist auch von der Iridectomie wenig Besserung mehr zu erwarten.

In neuerer Zeit ist von Passavant vorgeschlagen worden, statt der Iridectomie nur die **Corelyse** vorzunehmen, die darin besteht, dass man nach Eröffnung der vorderen Kammer mit dem Lanzenmesser die Synechieen mit einem stumpfen Häckchen, oder mit der Pincette fasst und losreisst. Das Verfahren ist gefahrlos und sind viele gute Erfolge davon veröffentlicht worden; doch dürfte es wohl in Fällen von ringförmiger Verwachsung des Pupillarrandes nicht immer zum Ziele führen.

Hat sich schon Cataract ausgebildet, so kann man

statt der Iridectomie die **Cataractextraction** vornehmen. Gewöhnlich fliesst dann zugleich mit den Linsentrümmern auch der verflüssigte Glaskörper in reichlichem Maasse aus; indess gelingt es oft noch, durch eine solche Operation das Sehvermögen ziemlich zu verbessern.

2) Iritis syphilitica.

Vorkommen. Complicationen. Symptome. Iritis condylomatosa. Diagnose. Prognose und Verlauf. Therapie.

Syphilitische Regenbogenhautentzündung kommt meist in der secundären Periode der Syphilis, zugleich mit den Haut- und Schleimhautaffectionen, selten in der tertiären Periode zur Beobachtung. Im Anfange wird in der Regel nur ein Auge ergriffen, häufig aber wird die Affection beiderseitig. Auch bestehen meistens Complicationen mit Descemititis, Chorioiditis (Glaskörpertrübungen) und Retinitis.

Die **Symptome** sind im Allgemeinen die der einfachen Iritis, doch treten einige derselben in charakteristischer Weise hervor. Zunächst zeichnen sich alle syphilitischen Irisentzündungen durch eine grosse Plasticität aus, die sich in ausgebreiteten Verklebungen mit der Linsenkapsel und Exsudatbildungen im Pupillargebiet offenbart. Die oben beschriebenen eigenthümlichen Formationen von Blasen und grösseren Exsudatanhäufungen in der vorderen Kammer sind häufiger in Fällen beobachtet worden, wo die syphilitische Natur des Leidens nicht ganz ausgeschlossen werden konnte. Hypopia dagegen sind sehr selten. Zuweilen, und nicht selten, entwickeln sich, gewöhnlich bei Fällen, die in einer späteren Periode der Syphilis auftreten, **gummöse Knötchen**, die meist in der Nähe des Pupillarrandes aus dem Gewebe der Iris hervor in die vordere Kammer hineinwachsen, und sich in Gestalt eines blassgelblichen oder röthlichen Tumors praesentiren. (**Iritis condylomatosa**)

Meist ist die Iritis syphilitica mit äusserst heftigen

und besonders des Nachts auftretenden Schmerzen verknüpft, die sich zuweilen über die ganze Kopfhälfte bis zum Nacken erstrecken, und nicht immer im Verhältniss zur Intensität der entzündlichen Erscheinungen stehen. Die Sehstörungen sind bei nicht complicirter Iritis entsprechend der Trübung der Cornea und des Pupillargebietes.

Die **Diagnose** auf eine syphilitische Natur der Iritis kann nur auf dem gleichzeitigen Vorhandensein von anderen syphilitischen Erscheinungen basiren. Dagegen ist Iritis condylomatosa oder gummosa stets als Ausdruck constitutioneller Syphilis aufzufassen (H. Schmidt [1]).

Die **Prognose** ist im Ganzen nicht ungünstig. Die Condylome bilden sich meist bei passender Therapie zurück, und die Iris wird dann an der betreffenden Stelle in ein weiss graues, der Linsenkapsel adhärirendes Narbengewebe verwandelt. Selten tritt eine eitrige Schmelzung derselben ein. Manchmal aber wachsen die gummösen Geschwülste sehr schnell, greifen auf das Corpus ciliare und die Chorioidea über und durchbohren die Sclera, oder erfüllen die vordere Kammer und brechen durch die Cornea durch, und der Ausgang ist dann gewöhnlich Phthisis bulbi.

Die **Behandlung** ist die der Iritis überhaupt, doch wird eine Allgemeinbehandlung der Syphilis damit verbunden werden müssen, und es empfehlen sich als am raschesten wirkend subcutane Injectionen von Sublimat (0,005 pro die). In sehr seltenen Fällen trotzt die syphilitische Iritis, besonders die condylomatöse, hartnäckig jeder medicamentösen Behandlung. Man muss dann operativ eingreifen, und hat man zuweilen von der Iridectomie, andere (H. Schmidt) von häufig wiederholten Paracenthesen der Cornea guten Erfolg gesehen.

1) Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 23 und 24.

3) Iridocyclitis.

Vorkommen, Epidemische Iridocyclitis, Symptome. Ausgang. Phthisis Bulbi. Diagnose. Sympathische Augenerkrankungen. Auftreten derselben. Sympathische Iridocyclitis. Therapie. Enucleatio Bulbi.

Eine Entzündung der Iris und des Corpus ciliare ist idiopathisch und epidemisch als Nachkrankheit von Febris recurrens beobachtet worden (Logetschnikow[1]) und Estlaender[2]). Meistens entsteht sie jedoch nach Verletzungen des Auges, gerissenen oder penetrirenden Wunden, mit oder ohne Zurücklassung von Fremdkörpern (Steinsplittern, Zündhütchen etc.), besonders solchen, die die Verbindungsstelle der Cornea und der Sclera, die Gegend des Ciliarkörpers treffen. Ferner kann sich Iridocyclitis aus Iritis mit ringförmiger Verwachsung des Pupillarrandes entwickeln, sowie dabei die hinter der Iris angesammelte Flüssigkeit resorbirt wird und ausgedehnte **Flächenverklebung zwischen Iris und Linsenkapsel** entsteht.

Die Symptome einer spontan oder nach Verletzung auftretenden Iridocyclitis sind zunächst die einer äusserst akuten Iritis, verbunden mit grosser Schmerzhaftigkeit. Sehr bald kommt es zu Verschluss der Pupille durch Exsudatmembranen und zu **ausgedehnter Flächenverklebung**. Die Flächenverklebung der Iris mit der Linsenkapsel erkennt man daran, dass bei ausbleibender Atropinmydriasis die Peripherie der Iris nicht wallförmig nach vorn gebuchtet und der Pupillarrand nicht kraterförmig eingesunken ist. Es entsteht nun ein lebhafter Wucherungsprocess im Uvealblatte, der zur Neubildung einer dichten, vaskularisirten Membran an der hintern Fläche der Iris führt, und schliesslich auf den Ciliarkörper übergeht. Findet auch in diesem Gewebsneubildung statt, so wird dadurch der Rückfluss des Blutes aus der Iris gehemmt,

1) Archiv f. Ophth. XVI. c. pag. 353.
2) ibid. XVI. 1. pag. 108.

und es zeigen sich daher auf derselben oft kleine dicke Gefässstämme, ausgedehnte Venen; manchmal auch erscheinen einzelne Stellen der Iris durch die Schrumpfung des neugebildeten Gewebes nach dem Ciliarkörper retrahirt. Jetzt treten auch Ernährungsstörungen des Glaskörpers, diffuse oder flockige Trübungen, und Verflüssigung ein, welch' letztere sich durch abnorme Weichheit des Bulbus zu erkennen gibt.

Die **Betheiligung** des **Ciliarkörpers** an der Entzündung offenbart sich durch Empfindlichkeit desselben, selbst gegen leichten Druck. Umgeht man den Ciliarkörper tastend mit einem Sondenknopfe, so kann man oft ganz genau die Stelle angeben, wo der Ciliarkörper erkrankt ist. Diese Schmerzhaftigkeit auf Druck im Verein mit der abnormen Weichheit des Bulbus sind die nothwendigen und untrüglichen Symptome zur **Diagnose einer Iridocyclitis.**

In der Folge entwickelt sich nun auch Trübung der Linse, das Kammerwasser schwindet, Iris und Linsensystem rücken nach vorn, die vordere Kammer wird enger, die Cornea erscheint verkleinert und abgeflacht; zuweilen entwickeln sich Hypopia, die abwechselnd auftreten und wieder verschwinden, oder auch kleine Blutaustritte in die vordere Kammer (**Hyphaema**), die durch Berstung einzelner in ihrem Abfluss gehemmter Venen entstehen. Die Sehschärfe ist natürlich immer ausserordentlich herabgesetzt.

Der Verlauf der aus Iritis mit Flächenverklebung entstehenden Iridocyclitis ist derselbe, mit Ausnahme der der traumatischen Form eigenthümlichen akuten Erscheinungen im Beginne der Erkrankung.

Die rechtzeitige Diagnose der Iridocyclitis ist von äusserster Wichtigkeit, da die Krankheit grosse Neiguug hat, auf **sympathischem Wege** auch **das andere Auge** zu ergreifen. Die Uebertragung scheint durch die Ciliarnerven vermittelt zu werden, wofür sowohl anatomische Untersuchungen

(de Maats [1]), als auch der Umstand sprechen, dass manchmal die sympathische Entzündung genau an derselben Stelle zum Ausbruche kommt, wo das primär erkrankte Auge verletzt war.

Meistens ist das erste Auge schon erblindet, ehe das zweite ergriffen wird. Am häufigsten liegt ein Zwischenraum von 4—6 Wochen zwischen der primären Verletzung und der sympathischen Entzündung. Doch ist die Gefahr noch nicht vorüber, so lange noch überhaupt Iridocyclitis und Schmerzhaftigkeit auf dem ersten Auge besteht, ja selbst, wenn schon vollständige Phthisis Bulbi eingetreten ist. Besonders ist noch immer Gefahr einer sympathischen Affection des andern Auges vorhanden, wenn ein Fremdkörper, oder die verkalkte Linse in den Bulbus-Stumpf eingeschlossen, oder wenn Verknöcherung der Chorioidea eingetreten ist. In solchen Fällen kann der Druck eines künstlichen Auges auf den Stumpf den Ausbruch einer sympathischen Entzündung veranlassen.

Die **sympathische Entzündung** tritt meist wieder unter der Form der Iridocyclitis auf, doch kann sie auch die Gestalt einer minder verderblichen Iritis annehmen. Auch andere Formen von sympathischer Entzündung sind mitgetheilt worden, so Fälle von Blepharospasmus, die nach Exstirpation des primär erkrankten Auges geheilt wurden (Donders [2]).

Das erste **Symptom** der **sympatischen Iridocyclitis** sind asthenopäische Beschwerden, Herausrücken des Nahepunktes und Einschränkung der Accommodationsbreite auf dem zweiten Auge. Sodann wird das Sehen undeutlicher, die Objecte scheinen leicht umflort, und schliesslich treten die Symptome der Iritis auf. Sehr bald kommt es nun zu ausgedehnter Flächenverklebung der Iris, die bei der sympa-

1) Utrecht, 1865.

2) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1863. pag. 448.

thischen Iridocyclitis gewöhnlich sehr fest ist. Es bilden sich auf dem zweiten Auge viel festere und stärkere Schwarten an der hinteren Fläche der Iris und im Ciliarkörper, wie auf dem ersten Auge. Auch kommt es hier sehr früh zu diffusen Glaskörpertrübungen. Die subjectiven Erscheinungen, Schmerzen und Lichtscheu, sind verschieden stark. Fälle mit ausnehmend dichter Schwartenbildung sind oft von den hartnäckigsten Ciliarneuralgieen begleitet.

Der **Verlauf** einer Iridocyclitis ist immer sehr langsam; die Krankheit kann in den verschiedensten Stadien zum Stillstand kommen, und kann auch schliesslich in Phthisis Bulbi ausgehen. Der Verlauf der sympathischen Iridocyclitis ist oft rascher, wie der der primären, so dass man nicht selten auf dem zuerst ergriffenen Auge eine bessere Sehschärfe findet, wie auf dem zweiten.

Die **Therapie** ist leider sehr beschränkt. Sobald einmal Iridocyclitis durch Schmerzhaftigkeit der Ciliargegend, selbst bei leisester Berührung, sowie durch Abnahme der normalen Consistenz des Bulbus constatirt ist, ist es gerathen, die **Enucleation des betreffenden Bulbus** zu machen. Ist einmal die sympathische Entzündung zum Ausbruch gekommen, so kann sie durch die Enucleation nicht mehr rückgängig gemacht oder sistirt werden. Es ist dann nur noch die Möglichkeit vorhanden, dass der sympathische Process nach der Enucleation des ersten Auges etwas günstiger verlaufe. Ist aber die Krankheit schon in dem Stadium, dass etwa das Sehvermögen auf dem ersterkrankten Auge besser wäre, wie auf dem zweitergriffenen, so muss man natürlich auch mit der Enucleation zurückhalten.

Von anderen operativen Eingriffen, wie Iridectomie, ist weder auf dem primär- noch auf dem sympathisch entzündeten Auge etwas zu erwarten. Nach Erlöschen jedes Reizzustandes kann man aber manchmal durch eine Iridectomie Verbesserung des Sehvermögens erlangen; doch

ist dann die Operation wegen Verwachsung der Iris mit der Linse erschwert.

Man könnte in einem solchen Falle, besonders wenn die Linse getrübt ist, mit der **Iridectomie** zugleich die **Extraction der Linse** vornehmen. Man müsste dann den Schnitt mit dem Messer direct durch Hornhaut und Regenbogenhaut führen und die Iridectomie mit der Scheere machen, indem man eine Branche hinter, die andere vor der Iris durch die Hornhautwunde einführt, und so ein Stück von der gerade erforderlichen Grösse excidirt. Die Linse fliesst gewöhnlich mit etwas Glaskörper heraus, der Rest der Linse kann durch Reiben mit dem oberen Lid auf der Hornhaut, oder mit einem Löffel entleert werden.

4) Neubildungen der Iris.

Wenn durch eine Hornhautwunde Augenwimpern in die vordere Kammer eingedrungen sind, so können sie die Bildung von Geschwülsten in der Iris ähnlich den Balggeschwülsten, von umschriebener Form, weisslicher Farbe und breiigem, Fett und Cholestearin führendem Inhalt veranlassen.

Cysten der Regenbogenhaut entwickeln sich meist nur nach penetrirenden Hornhautwunden, (83,3% Rothmund[1]), einerlei, ob dabei die Iris verletzt worden ist. Man kann nach Rothmund rein seröse, gallertige, und Epidermoidalcysten unterscheiden. Die Art ihrer Entstehung ist nicht bekannt. Die beste Therapie ist **Exstirpation der Cysten** in der Totalität vermittels eines Löffels. Nach der Discission der Cyste sind meist Recidive beobachtet worden.

Ausserdem kommen, jedoch selten, Granulationsgeschwülste, Pigmentgeschwülste, Telangiectasieen und Melanosarkome der Iris vor.

5) Iridectomie.

Zur Operation der Iridectomie hat man einen Sperr-

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1872, pag. 189.

elevateur, eine Fixirpincette, ein grades, oder, wenn die Iridectomie nach oben oder innen gemacht werden soll, ein auf der Fläche gekrümmtes Lanzenmesser, eine feine, grade oder gekrümmte, mit Häckchen versehene Irispincette, und eine feine auf der Fläche gebogene Scheere nöthig.

Die Operation wird womöglich ohne Chloroformnarkose verrichtet. Nachdem der Sperrelevateur eingelegt und der Bulbus mit der Fixirpincette gefasst ist, sticht man das Lanzenmesser etwa $^1/_2$ Linie vom Hornhautrande entfernt im Scleralborde ein und zwischen Iris und Hornhaut so weit vor, bis die Wunde die nöthige Länge hat; sodann zieht man es, mit der Fläche des Messers sich hart an der hintern Hornhautwand haltend, langsam heraus, damit das Kammerwasser nicht zu plötzlich abfliesst. Im Nothfalle kann man beim Herausziehen des Messers den Schnitt noch etwas vergrössern. Man übergiebt jetzt die Fixirpincette einem Assistenten zum Halten, führt die Irispincette mit der linken Hand geschlossen und mit gegen den Bulbus gerichteter Convexität vorsichtig durch die Hornhautwunde bis nahe an den Pupillarrand des auszuschneidenden Irisstückes ein, öffnet sie, fasst die Iris in der Breite, in der sie ausgeschnitten werden soll, und zieht sie vorsichtig so weit, wie erforderlich, heraus, wobei etwaige Synechieen abgelöst werden. Dann drückt man mit der rechten Hand die geöffnete Scheere mit der Convexität ihrer Blätter sanft auf den Bulbus auf, und schneidet die Iris hart an der Hornhautwunde ab, indem man während des Abschneidens zugleich die Griffe der Scheere etwas hebt, damit die Iris nicht in einer geraden Linie, sondern überall dicht an der bogenförmigen Hornhautwunde abgeschnitten werde.

Hat die Iridectomie nur einen **optischen Zweck**, um den Lichtstrahlen einen freien Durchgang zu ermöglichen, so ist es nicht nöthig, die Iris bis dicht an ihre Peripherie auszuschneiden, vielmehr ist es zweckmässiger, die neue Pupille

möglichst klein zu machen. Soll sie aber vorhandene **Druck- und Circulationsstörungen regeln**, so ist es von grösster Wichtigkeit, die Iridectomie bis hart an die Peripherie auszuführen, und muss man zu dem Zwecke die Iris möglichst weit herausziehen, und die Blätter der Scheere möglichst dicht an den Bulbus anlegen. Bei Hornhauttrübungen legt man die Iridectomie der klarsten Stelle der Hornhaut gegenüber an; steht die Wahl frei, so verrichtet man sie am Besten nach innen und unten. Soll kein optischer, sondern nur ein therapeutischer Zweck erfüllt werden, so verrichtet man sie am besten nach oben, damit das durch die Operation entstandene Colobom durch das obere Lid verdeckt werde, und nicht durch Zerstreuung der einfallenden Strahlen der Schärfe der Netzhautbilder schade. Ist jedoch das Pupillargebiet durch Exsudatmassen verschlossen, so muss man nachsehen, ob das obere Lid auch für gewöhnlich die Kraft hat, die neue Pupille hinreichend frei zu lassen. Im andern Falle macht man die Iridectomie ebenfalls nach unten und innen.

Nach der Operation wird ein Schutzverband angelegt, und der Patient begibt sich in sein Bett. Es ist nothwendig, auch das nicht operirte Auge durch schmale englische Pflasterstreifen zu schliessen und es dadurch an unwillkürlichen Bewegungen zu verhindern. Jede Bewegung des einen Auges veranlasst natürlich auch Bewegung des andern, wodurch die ruhige Heilung einer Wunde am Auge gestört wird. Der Operirte muss nun unbedingte geistige und körperliche Ruhe halten, und seine Diät im Anfange nur auf flüssige Speisen beschränken. Der Verband wird jeden Morgen gewechselt; vom dritten Tage an wird dabei ein Tropfen Atropinlösung instillirt. Nach 6—8 Tagen kann der Verband allmählich weggelassen werden und der Kranke sich mit einer Klappe vor dem Auge im Zimmer bewegen. Sodann lässt man ihn allmählich, im Anfange mit einer blauen Schutzbrille, sich wieder an das Licht gewöhnen.

Cap. X.

L i n s e.

1) Cataract.

Altersveränderungen der Linse. Cataract. Ursachen. Erweichung der Linse. Cataracta lactea. Iridodonesis. Schichtstaar. Cataracta traumatica. Cataracta complicata. Cataracta polaris posterior. Cataracta centralis anterior. Cataracta pyramidalis. Verkalkungen der Linse. Kernstaar. Cataracta senilis. Cataracta nigra. Cataracta morgagniana. Kapselstaar. Dauer. Complicationen. Prüfung der quantitativen Sehschärfe. Therapie. Discissio. Extractio. Lappenschnitt. Periphere Linearextraction. Nachbehandlung. Nachstaar. Operation des Nachstaars. Iridotomie. Aphakie.

Die Linse geht, wie schon oben angedeutet, mit zunehmendem Alter mancherlei Veränderungen ein. Sie wird härter, trockener und dichter, und erhält in Folge dessen ein geringeres Brechungsvermögen. Besonders hervorstechend sind diese Veränderungen im Linsenkern, der ebenfalls härter wird und sich vollständig von der Corticalis abscheidet. In Folge der Veränderung des Brechungszustandes nun findet an der Oberfläche der Linse eine stärkere Lichtreflexion statt, und die Pupille sieht daher bei älteren Leuten nicht mehr tiefschwarz aus, sondern hat einen leicht graulichen Schimmer. Auch die einzelnen Linsenfasern erhalten häufig einen andern Brechungsindex, sie reflectiren stärker, und markiren sich dann als mattgraue Streifen und Sectoren. Es können diese Trübungen der Pupille so stark werden, dass man eine Cataract vor sich zu haben glaubt, während ein Blick mit dem Augenspiegel die vollständige Durchsichtigkeit der Linse constatiren kann. Auch kann dieser Zustand lange bestehen, ohne überhaupt zur Cataractbildung zu führen.

Eine eigentliche **Linsentrübung**, **Cataract** (*κατά* und *ῥήγνυμι*, zerfallen), **Staar** kann in allen Lebensaltern zu Stande kommen, und ist gewöhnlich beiderseitig. In den meisten Fällen lassen sich bestimmte Ursachen nicht angeben.

Ist die Cataract angeboren, so ist sie häufig hereditär; auch wird **Cataracta congenita** bei Kindern blutsverwandter Eltern beobachtet. Eine Form von partieller Linsentrübung kommt ebenfalls im kindlichen Lebensalter und häufig angeboren vor, nämlich der **Schichtstaar**. Man hat ihn mit cerebralen, von Convulsionen begleiteten Störungen, sowie mit mangelhafter Entwicklung der Schmelzfasern der Zähne, sog. rhachitischen Zähnen in Verbindung gebracht. (Horner[1]). Ferner kommt Cataractbildung im früheren Lebensalter im Zusammenhang mit verschiedenen **Allgemeinkrankheiten**, wie Diabetes mellitus, Ergotismus, und in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration vor (Rothmund[2]). Sodann führen **Verwundungen des Linsensystems** zur Cataractbildung. Auch in Folge **anderer Augenkrankheiten** kann sich Cataract entwickeln, so in Folge von Iridochorioiditis und Cyclitis, von Chorioiditis, bes. aber in Folge von Netzhautablösung und Glaucom. Man nennt diese Form Cataracta complicata. Für die Bildung der Cataracta senilis kennt man keine Ursachen.

In den kindlichen und jugendlichen Jahren besteht die Cataractbildung meist in **Erweichung und Verflüssigung der Linse**. Die Erweichung beginnt gewöhnlich in der Rindenschicht und greift in kurzer Zeit durch die ganze Dicke der Linse durch, bis diese in eine stärkekleisterartige Masse verwandelt ist. Die Erweichung der Corticalis charakterisirt sich durch das Auftreten von lichtgrauen, radiären Streifen im Pupillargebiet, wodurch dieses in mehrere perlmutterartig glänzende Sectoren getheilt erscheint. Im Anfang kann man bei focaler Beleuchtung noch durch die Corticalis tief in die Linse hineinsehen; allmählich aber werden die Sectoren dichter und breiter, die ganze Linse trübt sich und

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1865. pag. 181.
2) Archiv f. Ophth. XIV. pag. 157.

quillt zugleich auf, so dass die vordere Kapselwand stark convex, und die Iris nach vorn gedrängt erscheint.

Tritt die Erweichung in den mittleren Lebensjahren ein, so kann man oft zweifelhaft sein, ob sich hinter der dicht getrübten Corticalis noch ein harter Kern befindet. Jenseits des 30ten Jahres thut man gut, die Anwesenheit eines solchen anzunehmen.

Schliesslich wird die Consistenz der Linse eine flüssige; die Linse nimmt ein gleichmässiges, milchig trübes Aussehen an und ist nur hier und da mit feinen weissen Punkten durchsetzt. (**Cataracta lactea, Milchstaar**). Indem nun die flüssigen Bestandtheile der Linse in den Humor aqueus diffundiren, kann es zu bedeutender Verkleinerung derselben kommen, so dass vordere und hintere Kapselwand dicht auf einander liegen und nur noch eine dünne Schicht von Präcipitaten zwischen sich enthalten. Man sieht dann in der Tiefe der Pupille eine intensiv weisse Membran, ähnlich einem Nachstaar ausgespannt. Die Iris, die mit der Schrumpfung der Linse ihre Stütze verloren hat, erzittert jedesmal bei raschen Bewegungen des Auges und schlottert zwischen vorderer und hinterer Kammer hin und her. (**Iridodonesis**).

Der **Schichtstaar** charakterisirt sich dadurch, dass zwischen einer durchsichtigen Corticalis und einem durchsichtigen Kern eine getrübte Schicht von Linsensubstanz sich befindet, die manchmal eine Anzahl saturirter weisser Punkte enthält, oft auch mit radiären, speichenartigen Streifen durchsetzt ist. Zuweilen gehen ähnliche Speichen vom Rande der getrübten Scheibe in die durchsichtige Corticalis hinein, oder diese zeigt sich ebenfalls diffus, punktirt, oder streifig getrübt. Schichtstaar bleibt meistens stationär.

Die **Sehstörungen** bei diesen Formen jugendlicher Cataracte stehen im Verhältnisse zur Stärke und zum Fortschritt der Trübungen. Doch ist bei Cataracta congenita

und auch bei Schichtstaar, der sich im kindlichen Alter ausgebildet hat, häufig Schwachsichtigkeit vorhanden, die aus begreiflichen Gründen nicht immer zu diagnosticiren ist. Sicher kann man sie annehmen, wenn zugleich **Nystagmus** besteht.

Cataracta traumatica entsteht in der Weise, dass nach Eröffnung der Linsenkapsel durch irgend ein Trauma die Linsensubstanz der Einwirkung des Humor aqueus ausgesetzt wird, sich trübt und aufbläht. Sie kann dabei ganz aus der Kapsel heraus in die vordere Kammer treten. Die Gefahren einer Verwundung des Linsensystems sind, falls nicht andere bedeutende Verletzungen des Auges damit complicirt sind, im jugendlichen Alter nicht sehr erheblich. Es kann dann die ganze Linse ohne weitere Entzündungserscheinungen resorbirt werden. Jenseits der Pubertätsperiode ist jedoch die festere Consistenz des Kernes einer vollständigen Resorption oft sehr hinderlich. Der Kern kann dann, nachdem er nach Resorption der Rindenschichten in die vordere Kammer gefallen, durch mechanische Reizung der Iris zu heftigen Entzündungen Veranlassung geben.

In Folge anderer Augenerkrankungen (**Cataracta complicata**) kommen zunächst circumscripte Trübungen der hinteren Corticalis vor. (**Cataracta polaris posterior**). Sie werden häufig bei Chorioiditis oder bei Retinitis pigmentosa, sowie bei Staphyloma posticum mit Chorioiditis disseminata beobachtet.

Cataracta centralis anterior, zuweilen angeboren, und dann fast immer beiderseitig, entwickelt sich häufig in Folge von Hornhautdurchbrüchen. Wenn die vordere Kammer längere Zeit aufgehoben, und in Folge dessen der Pupillartheil der vorderen Kapselwand der Hornhaut anliegen bleibt, so kommt an dieser Stelle der Linse eine Ernährungsstörung zu Stande (Schweigger[1]), und es entwickelt

1) Lehrbuch der Augenhlkde. 1871. pag. 351.

sich eine Trübung. Manchmal auch bleibt, nachdem sich die vordere Kammer wieder hergestellt hat, eine Verbindung zwischen der Kapseltrübung und der Hornhaut bestehen, die fadenförmig ausgezogen ist. Oder es erhebt sich die centrale Trübung in Gestalt einer spitzen Pyramide über das Niveau der Linse in die vordere Kammer hinein, bleibt dabei aber immer von der vorderen Kapselwand überzogen. (H. Müller[1]) (**Cataracta pyramidalis**).

Verkalkungen der Linse (gew. kohlensaurer Kalk) kommen am häufigsten in Folge von Iridochorioiditis und Iridocyclitis vor. Es können sich entweder Kalkschalen von verschiedener Dicke unter der Linsenkapsel bilden, oder auch die ganze Linse kann sich in ein kleines kalkiges Concrement verwandeln, welches in einer atrophischen Kapsel eingeschlossen ist. Meist ist auch Glaskörperverflüssigung und Atrophie der Zonula damit verbunden, so dass die verkalkte Linse aus ihren Verbindungen sich lösen und in die vordere Kammer hineinfallen kann. Es können dann heftige Entzündungen entstehen.

Im späteren Lebensalter, in der Regel nicht vor dem 45ten Jahre, bilden sich zuweilen, jedoch verhältnissmässig seltener, als die Linsenerweichung, Trübungen, die sich eine lange Zeit auf den Kern beschränken, und im Anfange in einer Verhärtung und deutlicheren Abgrenzung des Kerns von der Corticalis bestehen, wie sie als seniler Zustand beschrieben worden ist. Man kann diese Abgrenzung deutlich bei ophthalmoscopischer Beleuchtung an einem hellen Reflex auf der Oberfläche des Kerns erkennen, den man durch kleine Drehungen des Spiegels sich rings um den Kern herumbewegen lassen kann. (**Kernstaar**). Allmählich, aber sehr langsam, oft im Verlauf von einigen Jahren wird der Kern mehr und mehr grau und undurchsichtig, und

1) Sitzungsbericht der Würzburger medic. Gesellschaft Bd. VII. pag. 288.

schliesslich trübt sich auch die Corticalis. Diese Form soll häufig bei Personen, deren Augen grosser Hitze ausgesetzt sind, Schlossern etc. vorkommen, wird aber auch ohne erdenkliche Ursachen, sowie als Complication anderer Augenleiden, bes. von Glaucom und Chorioiditis disseminata beobachtet.

Auch die sog. **Cataracta senilis** geht in der Regel vom Linsenkern aus. Sie ist die häufigste Form von Linsentrübungen. Während der Kern sich immer mehr von der Corticalis durch eine gelblich braune Färbung unterscheidet, bilden sich unmittelbar auf demselben kurze strichförmige, oder unregelmässig nebelige, graue Trübungen, die allmählich sowohl an Menge wie an Grösse zunehmen.

Der Linsenkern ist um so dunkler, je härter und grösser er ist, und kann so gross sein', dass die dünne, halbdurchsichtige Corticalis nicht auffällt, sondern bei Betrachtung mit blossem Auge die ganze Pupille schwarz erscheint. (Cataracta nigra). Bei focaler Beleuchtung indess, oder mit dem Augenspiegel erkennt man die Undurchsichtigkeit der Linse.

Ist dagegen der Kern klein, so treten in der Corticalis immer mehr unregelmässige, strich- und punktförmige Trübungen und grössere bläulich graue Sectoren auf, erstrecken sich bis in die äusserste Corticalis, und fliessen schliesslich immer mehr zusammen, bis die Rindenschicht ganz undurchsichtig ist. Man kann jetzt annehmen, dass die Corticalis eine stärkekleisterartige Consistenz hat, und die Cataract als **„reif“** bezeichnen, ein Zustand, der für die Operation am wünschenswerthesten ist. Bei langsam fortschreitenden harten Kernstaaren braucht man indess nicht die völlige Undurchsichtigkeit der Corticalis abzuwarten, sondern kann schon früher operiren, da bei diesen Fällen auch die ungetrübte Corticalis hart zu werden und sich leicht zu entkapseln pflegt.

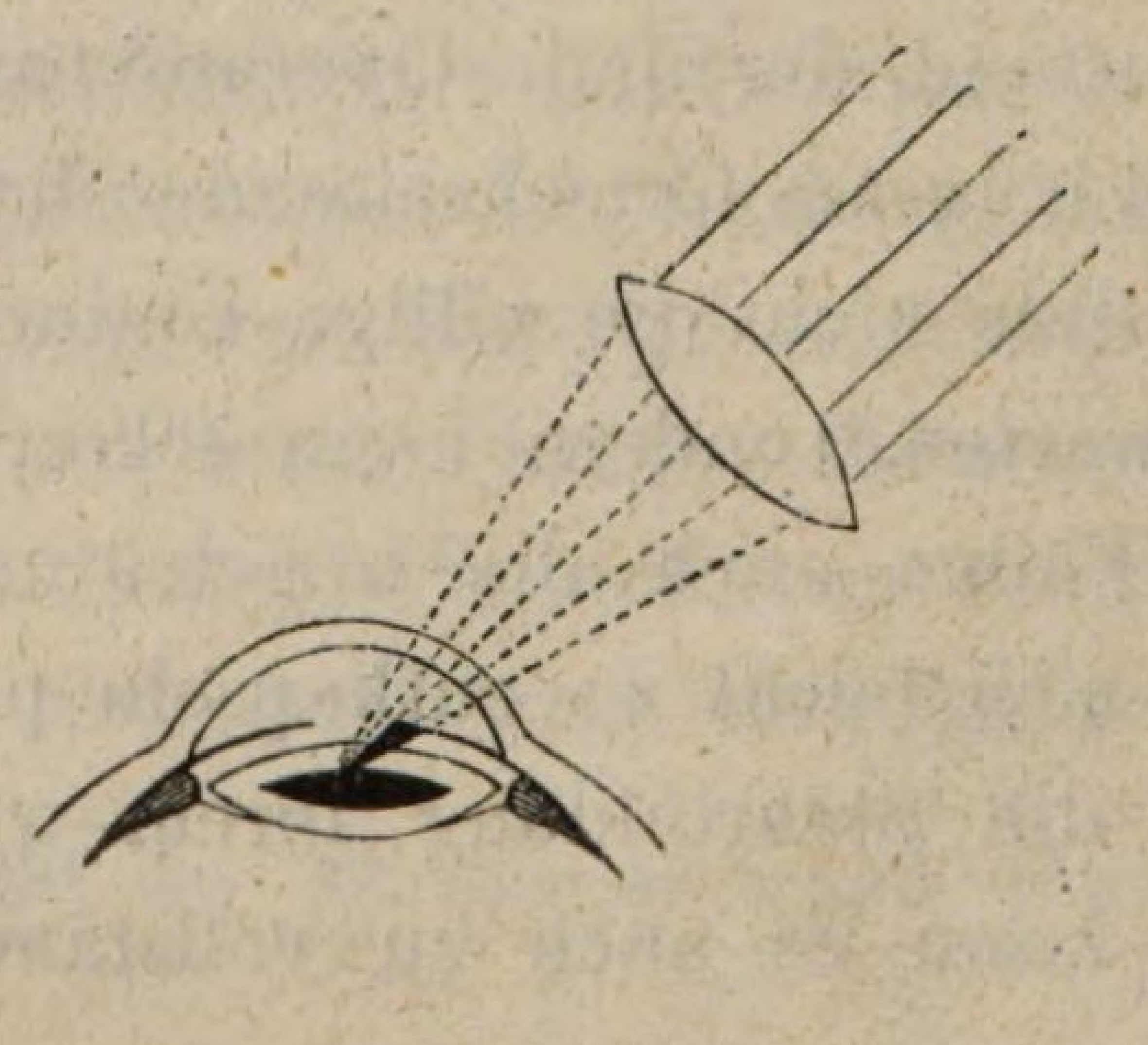
Wird nun die Staarbildung ihrem weiteren Verlaufe überlassen, so kann es auch zu vollständiger **Verflüssigung**

der Corticalis kommen, und der harte gelbe Kern senkt sich dann zuweilen in der graulich milchigen Flüssigkeit zu Boden, ändert auch wohl je nach der Kopfhaltung des Patienten seine Lage. Eine solche Cataract bezeichnet man als **Cataracta Morgagniana**, und bei ihr scheint die Prognose für die Operation etwas weniger günstig zu sein, wie bei der gewöhnlichen Form der Cataracta senilis.

Schliesslich tritt auch bei Alterscataract ein gewisser Grad der Schrumpfung ein. Indem die flüssigen Bestandtheile der Corticalis durch die Kapsel diffundiren, schwindet die Rindensubstanz zu feinen Präcipitaten, die der Kapselwand, hauptsächlich im Pupillargebiet, wo die Diffusion am freiesten vor sich gehen kann, fest adhäriren. Die Kapselwand ist etwas gefaltet, die Cataract sieht getüpfelt, marmorirt aus, und hier und da glitzern kleine Cholestearinkrystalle durch, zugleich ist ein verschieden starker Grad von Jridodonesis vorhanden. Die Cataract ist jetzt mit **Kapselstaar** verbunden, und man kann ihren Zustand als **„überreif“** bezeichnen. Man muss bei einer überreifen Cataract sehr vorsichtig mit der Prognose für die Operation sein, insofern, als die trockene, spröde, der Kapsel anhaftende Masse sich schwer entfernen lässt, und dann als Fremdkörper nachher zur Iritis und Bildung eines dichten Nachstaars Veranlassung gibt.

Die **Ausdehnung der Trübung in der Linse** kann man am besten an der Breite des Schlagschattens bemessen, den

Fig. 19.



die Iris bei seitlich auffallendem Licht auf die getrübte Schicht wirft. (Fig. 19.) Ist die schwarze Mondsichel, die sich an der Seite, von der die focale Beleuchtung kommt, an den Pupillarrand ansetzt, noch sehr breit, so befindet sich die Trübung noch in der Tiefe. Je mehr die getrübte Schicht an die Pupillarebene heranrückt, desto schmaler wird die Mondsichel, bis sie schliesslich, wenn auch die vordersten Rindenschichten der Linse getrübt sind, ganz verschwindet.

Die vollständige Ausbildung einer Cataracta senilis dauert immer wenigstens einige Monate; bei grossem und hartem Kerne dagegen kann sie einige Jahre dauern. Immer werden beide Augen staarig, und zwar so, dass das zweite Auge sich erst zu trüben beginnt, wenn auf dem ersten der Staar schon einen grösseren Grad der Entwicklung erlangt hat.

Bei dem häufigen Zusammenhang, den die Staarbildung mit intraoculären Leiden hat, ist es stets von äusserster Wichtigkeit zu wissen, ob jedesmal eine Cataract eine complicirte ist, oder nicht. Sind deutliche Veränderungen der Iris vorhanden, oder ist die Linse gar verkalkt, so ist die **Diagnose auf Cataracta complicata** allerdings leicht. Sind aber die Symptome einer Complication nicht so deutlich, so muss in jedem Falle eine genaue **Prüfung** der Lichtempfindung, **der quantitativen Sehschärfe** vorgenommen werden.

Soll jede Complication ausgeschlossen werden können, so muss das Auge auch bei vollständiger Trübung der Linse noch einen gewissen Grad von qualitativer Sehschärfe haben, es muss Finger in einigen Zollen noch zählen, und Bewegungen der Hand in 1—2′ Entfernung noch erkennen können. Ausserdem müssen Bewegungen der Hand auch seitlich vom Auge wahrgenommen werden. Zur Prüfung der quantitativen Sehschärfe sucht man in einem völlig verdunkelten Zimmer durch Verkleinerung der Lampe und

Entfernung derselben die kleinste Lichtquantität zu bestimmen, die das Auge überhaupt noch wahrnimmt. Um das Gesichtsfeld zu prüfen, ändert man durch rasche Bewegungen die Stellung des Lichtes, oder beleuchtet das Auge von verschiedenen Seiten des Gesichtsfeldes mit einem Spiegel; der Patient muss dann jedesmal rasch und genau angeben können, an welcher Seite sich die Lichtquelle befindet.

Kann der Patient bei dieser Untersuchung eine möglichst klein geschraubte Lampe in einer Entfernung von einigen Fussen nicht mehr erkennen, oder zeigt das Gesichtsfeld Defecte nach irgend einer Seite, so muss man Verdacht auf intraoculäre Complication, Netzhautabhebung etc. haben. Jedenfalls muss man sehr vorsichtig mit der Prognose für die Operation sein, einmal, weil unter den Verhältnissen die Operation häufig einen unglücklichen Verlauf nimmt, und dann auch, weil dem Patienten bei mangelnder Lichtempfindung eine Operation der Cataract auch im Falle des Gelingens nichts helfen würde.

Bei partiellen Cataracten, Schichtstaar oder vorderem Centralstaar ist es oft indicirt, durch eine Iridectomie die seitlichen noch durchsichtigen Partieen der Linse frei zu legen. Ist aber keine hinreichend durchsichtige Partie bei Atropinmydriasis zu erkennen, so muss man entweder die Linse durch Spaltung der vorderen Kapsel der Einwirkung des Humor aqueus aussetzen und so zur Resorption bringen (**Discissio**); oder durch eine entsprechend grosse Oeffnung vollständig aus dem Auge entfernen (**Extractio lentis**).

Die **Indication zur Discission** ist vorhanden bei allen partiellen oder totalen Linsentrübungen des kindlichen Lebensalters. Im späteren Alter wird die Discission nur von geschrumpften Cataracten, hauptsächlich aber von Nachstaaren verlangt. Im mittleren Alter, jenseits des 15ten Lebensjahres, muss man sehr vorsichtig mit der Ausübung der

Discission sein, da dann der Kern schon eine festere Beschaffenheit angenommen hat.

Zur **Ausübung der Discission** bedarf man einer Discissionsnadel und einer Fixirpincette. Nachdem die Pupille durch mehrmalige Atropineinträufelungen ad maximum erweitert ist, fixirt man, während ein Assistent die Lider offen hält, mit der linken Hand den Bulbus und durchbohrt mit der Discissionsnadel in der rechten die Cornea dem Rande der dilatirten Pupille gegenüber. Sodann macht man in der Mitte der Linsenkapsel einen Kreuzschnitt mit der Spitze der Nadel, indem man die Corneawunde gewissermassen als Hypomochlion benützt, und zieht die Nadel rasch wieder heraus. Der Humor aqueus fliesst gewöhnlich nicht, oder doch nur in geringer Menge ab, da die sehr kleine Hornhautwunde sich sofort wieder schliesst. Es erfolgt jetzt, wie bei Cataracta traumatica, eine Imbibition der Corticalis mit Humor aqueus; dieselbe trübt sich, quillt auf, drängt sich aus der Kapselwunde in weissen Flocken in die vordere Kammer und wird resorbirt. Die Quellung und Resorption erstreckt sich allmählich auf die ganze Corticalis und zuletzt auf den Kern. Doch bedarf es zur vollständigen Resorption immer einer Zeit von 1—2 Monaten, bei älteren Personen sogar von 6—8 Monaten. Manchmal verschliesst sich auch die Kapselwunde durch die vorquellenden Linsenmassen, und die Resorption kommt zum Stillstand. Man muss dann die Discission in ausgiebigerer Weise wiederholen.

Ist eine flüssige Beschaffenheit der Cataract vorhanden, so ist es zweckmässiger, die Discission mit einer etwas breiteren Nadel auszuführen, und die flüssige Linsenmasse zugleich mit dem Humor aqueus abfliessen zu lassen.

Die Gefahren der Operation bestehen in der Reizung der Iris durch die aufquellenden Linsenmassen, in Folge deren eitrige Iritis und Panophthalmitis, oder Iridocyclitis,

oder glaucomatöse Drucksteigerung und Erblindung durch Sehnervenexcavation entstehen kann. Es kommt hierbei einmal das Lebensalter in Betracht; bei älteren Personen kann schon durch den Vorfall aufquellender Linsenmassen in die vordere Kammer, oder durch das Andrängen der quellenden Linse an die hintere Irisfläche bedenkliche Entzündung entstehen, während Kinder selbst eine totale Quellung der Linse gut vertragen. Dann aber spielt auch die individuelle Reizbarkeit der Iris mit, die um so geringer ist, je leichter die Pupille durch schwache Atropinlösung ad maximum erweitert wird, und je länger diese Mydriasis anhält. Zur Verhütung von üblen Folgen der Operation muss man daher die Pupille während der ganzen Zeit der Resorption ad maximum erweitert halten; bei älteren Leuten ist es sogar gerathen, der Discission eine Iridectomie vorauszuschicken.

Treten trotzdem iritische Reizerscheinungen auf, so muss man, eventuell in Verbindung mit einer Iridectomie, die gequollenen Linsenmassen entleeren.

Ebenso ist bei Cataracta traumatica in frischen Fällen oft weiter nichts nöthig, wie die Pupille ad maximum erweitert zu halten. Ist aber bereits Iritis vorhanden, oder gar glaucomatöse Drucksteigerung, so muss man ebenfalls die Iridectomie und Extraction der gequollenen Linsenmassen vornehmen.

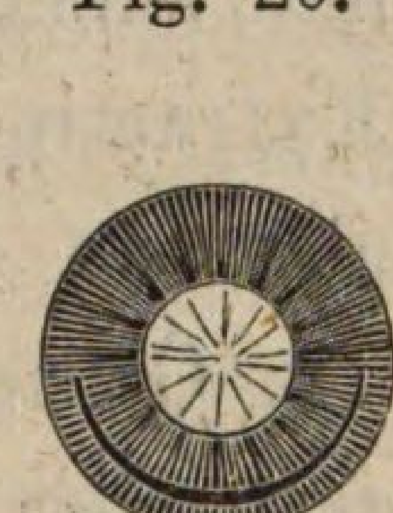
Weiche Staare, die keinen harten Kern besitzen, können, auch wenn sie schon in Schrumpfung begriffen sind, auch vermittelst der **linearen Extraction** operirt werden. Man sticht zu dem Zwecke ein Lanzenmesser 2—2,5^{mm} von der Scleralgrenze entfernt in die Cornea ein, und zwar etwas steil, führt es dann in der vorderen Kammer, ohne die Linsenkapsel zu verletzen, weiter, bis die äussere Wunde circa 5^{mm}, die innere circa 4^{mm} lang ist, und zieht es langsam wieder zurück. Sodann wird die Kapsel mit dem

Cystitom eröffnet. Ist die Linsenmasse nun weich oder flüssig, so drängt sie sich sofort in die vordere Kammer und kann dann leicht entleert werden, indem man die Wunde mit einem Spatel oder kleinen Löffel etwas klaffen macht. Die vollständige Entleerung wird durch sanftes Reiben mit dem oberen Lide auf der Hornhaut, wobei die Linsenmassen sich in der vorderen Kammer ansammeln, unterstützt.

Ist die Cataract bereits theilweise oder ganz geschrumpft, so muss man den Kapselsack mit einem scharfen Häckchen fassen und herausziehen. Zeigt sich dabei jedoch noch eine feste Verwachsung der Kapsel mit der Zonula Zinnii, so muss man von weiterem Ziehen abstehen, weil dadurch leicht heftige Entzündungen verursacht werden, und nach Heilung der Cornealwunde die Discission vornehmen.

Für **Cataracte mit hartem Kern** ist nur die **Extraction** indicirt. Bis vor einigen Jahren wurde diese mittelst des von Daviel (1748) angegebenen **Lappenschnittes** ausgeführt. Es wurde ein Staarmesser in die durchsichtige Hornhaut, etwa 1mm von ihrem äusseren Rande entfernt, eingestochen, parallel der Irisfläche weitergeführt, und an dem entgegengesetzten Punkte der Hornhaut ausgestochen. Das Messer wird nun in der Weise immer weiter geführt, dass der Schnitt überall parallel dem Hornhautrande verläuft. Man macht den Schnitt am zweckmässigsten nach unten, doch kann man ihn auch nach oben anlegen. Sodann wird die Kapsel mit dem Cystitom oder einer Staarnadel in mehrere Zipfel gespalten, und die Linse herausbefördert, indem man mit einem Daviel'schen Löffel einen sanften Druck in der Richtung nach dem Bulbus-Centrum auf den der Wunde gegenüberliegenden Cornealrand ausübt. Die Linse erfährt dadurch eine Drehung

Fig. 20.



um ihre horizontale Axe, und stellt sich nun, vorausgesetzt, dass der Schnitt nach unten angelegt war, mit ihrem untern Rande in die Pupillaröffnung ein. Die weitere Entfernung derselben bewirkt man durch directe Einführung des Daviel'schen Löffels', oder durch Anhacken mit dem Häckchen. Man entfernt nun noch die zurückgebliebenen Corticalreste durch sanftes Reiben mit dem oberen Lide, bringt die Iris in ihre normale Lage zurück und schliesst das Auge durch einen Verband. Nach Hasner soll man vorher noch die tellerförmige Grube punktiren, um durch Hervorstürzen des Glaskörpers die Kapselreste auseinanderzudrängen und die Corticaltrümmer möglichst vollständig zu entleeren.

Die Operation erreicht jedoch kaum in der Hälfte der Fälle einen befriedigenden Effect. Die grosse Cornealwunde tendirt sehr zu partieller oder totaler Vereiterung, die sich auf die Iris etc. fortsetzt. Die Wundränder legen sich auch nicht so genau aneinander und klaffen leicht bei der geringsten Bewegung des Auges; es kommt dadurch unregelmässige Verheilung zu Stande. Endlich wird die Iris durch den hervorstürzenden Humor aqueus leicht prolabirt, durch die durchtretende Cataract sehr gezerrt und gequetscht, und es entsteht dadurch Veranlassung zu Iritis, Verschliessung des Pupillargebietes etc.

Man suchte daher nach anderen, vollkommneren Methoden der Extraction, und nach mannigfachen Versuchen der verschiedensten Art und von verschiedenen Seiten war es zuletzt v. Graefe's Verdienst, die Methode der **peripheren Linearextraction** zu erfinden, die sich bis jetzt als die beste erwiesen hat, und mit geringfügigen Modificationen, auch von den meisten Augenoperateuren ausgeführt wird.

Man bedarf zur Operation eines sehr schmalen und spitzen, grashalmähnlichen, v. Graefe'schen Messers (Fig. 21.), einer Irispincette nebst feiner, gerader oder knieförmig gebogener

Scheere, eines Cystitoms und eines ebenfalls von v. Graefe angegebenen Löffels von gehärtetem Cautchouk; ferner eines Sperrelevateurs und einer Fixirpincette.

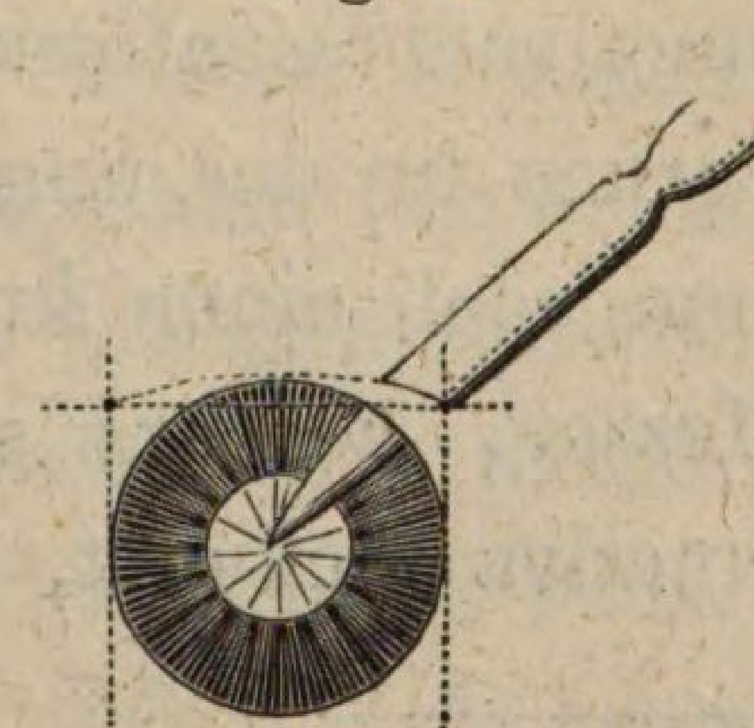
Die Operation wird am besten ohne Chloroformnarkose ausgeführt. Der Schmerz ist nicht so bedeutend, dass ein vernünftiger Mensch mit einiger Willenskraft ihn nicht ruhig ertragen könnte, während dagegen auch bei tiefer Chloroformnarkose oft mitten in der Operation in unbewusstem Zustande heftige Bewegungen gemacht werden, die sehr störend und lästig sind.

Zur Vorbereitung lässt man den Patienten den Tag vorher ein Laxans nehmen, damit er in den ersten Tagen nach der Operation nicht nöthig habe, Stuhlgang zu verrichten, sondern ungestört und ruhig im Bette liegen bleiben kann. Auch ist es zweckmässig, einige Tage vorher Atropin täglich einmal einträufeln zu lassen.

Der Schnitt wird immer an der oberen Hornhautperipherie ausgeführt, damit das nachher anzulegende Iriscolobom durch das obere Lid möglichst verdeckt werden kann. Er liegt ganz im Scleralborde, und heisst desshalb ein linearer, weil er in einen der grössten Kreise, in einen Meridian des Bulbus fällt, und daher den kürzesten Weg zwischen seinen beiden Endpunkten beschreibt.

Nach Einlegung des Sperrelevateurs und Fixirung des Bulbus bestimmt man Punktions- und Contrapunktions-Stelle, indem man sich senkrecht auf dem horizontalen Meridian der Cornea Tangenten errichtet, und eine Parallele mit dem horizontalen Meridian gezogen denkt, die 1mm unter dem oberen Hornhautrande durch die Cornea läuft. (Fig. 21). Da wo diese horizontale Linie die Tangenten schneidet, ist der Ort für die Punction und Contrapunction

Fig. 21.



(Schweigger)[1]; er liegt für beide etwa 1mm vom Hornhautrande entfernt im Scleralborde.

Man sticht nun das Messer ein, indem man mit der Spitze desselben nach dem Centrum der Pupille zielt. (Fig. 21.) Die innere Cornealwunde wird dadurch grösser und der äussern möglichst gleich. Ist man mit der Spitze auf dem Centrum der Pupille angelangt, so erhebt man sie und sticht sie an der Contrapunctionsstelle heraus.

Der Fläche des Messers gibt man gleich von vornherein eine solche Richtung, dass sie nicht parallel der Irisfläche liegt, sondern dass die Schneide etwas nach vorn, ungefähr nach dem Cornealrande sieht. Bliebe die Fläche parallel der Irisebene, so würde der Schnitt zu peripherisch ausfallen, und leicht Sprengung der Zonula Zinnii und Glaskörpervorfall entstehen können. Doch darf die Schneide auch wieder nicht zu steil gerichtet sein, weil dann nach Ausfluss des Humor aqueus schon bei der Contrapunction der Rücken des Messers zu sehr auf die Linse drücken würde und diese dadurch leicht nach unten dislocirt werden könnte.

Der Schnitt wird so angelegt, dass die äussere Wunde ganz ausserhalb der Hornhautperipherie liegt, diese jedoch in ihrer Mitte berührt (Fig. 21.); die innere Wunde liegt dann doch zum grössten Theil in der Cornea, und nur an den Ecken in sehr geringer Ausdehnung in der Sclera.

Nachdem die Contrapunction gemacht ist, fliesst bereits der Humor aqueus ab und baucht zuweilen die Conjunctiva blasenförmig auf. Ist nun der Schnitt durch die Cornea in der angegebenen Weise vollendet, so formirt man noch einen kurzen Conjunctivallappen, indem man das Messer, welches sich jetzt frei zwischen Sclera und Conjunctiva befindet, ganz nach vorne wendet und die Con-

1) l. c. pag. 361.

junctiva in sägeförmigen Zügen durchschneidet. Manchmal zeigt sich jetzt, dass die Conjunctivalwunde kürzer wie die Hornhautwunde ausgefallen ist; sie muss dann mit der Scheere erweitert werden.

Nach Vollendung des Schnittes prolabirt meist schon die Iris. Man übergibt nun die Fixirpincette einem Assistenten, klappt den Conjunctivallappen von der Iris zurück, fasst diese mit einer geraden Pincette im temporalen Wundwinkel, und trägt sie mit mehreren Scheerenschnitten sorgfältig und bis an ihre Peripherie ab, indem man sie gleichzeitig nach jedem Scheerenschnitte etwas nach dem nasalen Wundwinkel zu anzieht. Da man bei der Operation am rechten Auge über dem Kopfe, bei der am linken zur linken Seite des Patienten sitzt, so benützt man am bequemsten zur Irisexcision am rechten Auge die gerade, am linken die knieförmige Scheere. Alsdann muss man durch sanftes Streichen der Cornea mit dem Cautchouklöffel und vorsichtiges Lüften der Wunde versuchen, die Sphinterecken aus der Hornhautwunde zu befreien. Dieselben müssen mit deutlich vorspringender Ecke der Mitte der Hornhaut gegenüber liegen, ehe man die Operation weiter führen darf; im andern Falle wird durch Einheilen der Sphincterecken in der Hornhautwunde fortwährende Veranlassung zu Iritis gegeben sein.

Der Operateur nimmt jetzt die Fixirpincette wieder selbst in die Hand und eröffnet die Kapsel mit einem passend gebogenen Cystitom, indem er sie am besten in der Form eines Quadrates durchschneidet, dessen Gränzen noch hinter der Iris liegen. Den im Iriscolobom liegenden Kapselschnitt muss man möglichst nahe der Linsenperipherie machen, damit der Austritt der Linse erleichtert werde. Besonders zu empfehlen ist der quadratische Schnitt, wenn Kapselstaar in der Pupille vorhanden ist; indem sich dann das ausgeschnittene Stück nachher mit der Linse entleert,

wird die Pupille um so freier. Man darf bei der Kapseleröffnung jedoch keinen zu starken Druck auf die Linse ausüben, weil diese sich sonst leicht verschieben könnte.

Die Linse wird jetzt durch vorsichtigen Druck mit dem Cautchouklöffel auf die dem Schnitte gegenüberliegende Hornhautperipherie herausbefördert. Manchmal stemmt sie sich etwas gegen den untern Wundrand an, und dieser muss dann mit einem Spatel vorsichtig niedergedrückt werden. Hat sich die Linse in der Cornea-Oeffnung eingestellt, so streicht man mit dem Löffel von der Hornhautperipherie aus über die Hornhaut nach oben, und schiebt so die Linse vor sich her und aus der Wunde heraus. Zuweilen zeigt sich der Schnitt zu klein für den Umfang der Linse; er muss dann mit der Scheere etwas erweitert werden. Doch darf dies bei regelrechter Schnittführung eigentlich nur in seltenen Fällen eintreten.

Ist die Linse entleert, so entfernt man Fixirpincette und Elevateur, und sucht jetzt noch sorgfältig durch vorsichtiges Reiben mit dem oberen Lide auf der Cornea die zurückggebliebenen Staartrümmer zu entleeren, etwaige Iriseinklemmungen zu befreien, deckt sodann den Conjunctivallappen über die Wunde, reinigt das Auge von Blut etc. und legt einen sorgfältigen Verband an. Ist bloss ein Auge operirt worden, so muss man aus schon angeführten Gründen das andere durch Streifen von englischem Heft-Pflaster verkleben.

Manchmal tritt bei der Operation Glaskörpervorfall ein. Derselbe wird begünstigt durch eine zu periphere Lage des Schnittes, durch Luxation der Linse bei der Kapseleröffnung, durch zu starken Druck mit dem Löffel, durch zu starkes Pressen des Patienten, oder durch Atrophie und Lockerung der Zonula, und durch Glaskörperverflüssigung.

Fällt der Glaskörper nach Entleerung der Linse vor, so muss man sofort Fixirpincette und Sperrelevateur ent-

fernen, und nur noch versuchen, durch sanftes Streichen mit den Lidern einige Corticaltrümmer zu entleeren. Erfolgt Glaskörpervorfall vor dem Austritt der Linse, und die letztere entleert sich nicht von selbst, so muss man sie vorsichtig mit einem flachen Löffel, den man hinter ihre Fläche bringt, oder auch mit einem Hacken, den man an ihrer hintern Fläche einsetzt, herausholen.

Bluteintritte in die vordere Kammer erschweren zwar etwas den Weitergang der Operation, entleeren sich aber meist wieder leicht zugleich mit der Linse und beeinträchtigen nie den Erfolg.

Sind beide Augen cataractös, so kann man sie entweder gleich hintereinander, oder in einem Zwischenraum von 4—5 Tagen operiren.

Der Patient muss in den ersten Tagen nach der Operation die grösste körperliche und geistige Ruhe beobachten und darf nur flüssige Speisen geniessen. Abends, besonders am ersten Abend nach der Operation, erhält er ein Morphiumpulver. Am Ende der ersten Woche darf er im Bette etwas aufsitzen, im Verlaufe der zweiten auch das Bett auf kurze Zeit verlassen. Die durchschnittliche Heilungsdauer bis zur Entlassung dauert 2—3 Wochen.

Der erste Verband darf nur 4-5 Stunden liegen bleiben, da sich bis dahin noch Blutcoagula und Linsentrümmer unter ihm gesammelt haben, die ihn etwas drückend machen. Der zweite muss am nächsten Morgen gewechselt werden. Im weiteren Verlaufe braucht man den Verband nur alle 24 Stunden zu wechseln, nach 8 Tagen kann man ihn bei ungetrübtem Heilungsfortgange bei Tage und nach 12 Tagen ganz weglassen. Doch darf der Patient sich dann auch nur allmählich wieder an's Licht gewöhnen, und ist es gerathen, ihn in den ersten Wochen immer eine blaue Brille tragen zu lassen.

In den ersten 4—5 Tagen ist es besser, die Corneal-

wunde gar nicht anzusehen, sondern nur den untern Theil der Conjunctiva Bulbi, vorausgesetzt, dass keine Symptome für das Vorhandensein einer Entzündung sprechen. Vom dritten Tage an kann man täglich einen Tropfen Atropinlösung zwischen die Lidspalte bringen.

Die Secretion auf dem Verbande ist beim ersten Wechsel gewöhnlich sehr reichlich; der Verband ist dann ziemlich durchnässt und mit Corticaltrümmern und Blutcoagulis bedeckt. Beim späteren Wechsel darf sich auf dem Leinwandläppchen jedoch nur ein ganz schmaler, höchstens messerrückenbreiter Streif von schleimigem Secrete befinden, im Uebrigen muss der Verband vollständig trocken sein.

Einige Stunden nach der Operation empfindet der Patient gewöhnlich einen leichten Wundschmerz im Auge. Derselbe darf nicht zu heftig und durchaus nicht unerträglich sein. Ist er heftiger, so werden beim Verbandwechsel die Lider einige Minuten lang mit einem kalten Schwämmchen gekühlt, im Nothfall wird eine Morphiuminjection gemacht.

Tritt ein übler Verlauf der Heilung ein, so pflegt es meistens in der Zeit von der 14ten bis 15ten Stunde nach der Operation zu sein (v. Graefe [1]). Es sind dann lebhaftere Schmerzen vorhanden, die Lider sind ödematös geschwollen, und auf dem Leinwandläppchen befindet sich oft ein dicker Eiterstreif. Das Auge muss jetzt unter allen Umständen genau besichtigt werden; meist handelt es sich um eitrige Entzündung der Hornhaut oder der Iris, oder um schleichende Iridochorioiditis oder Iridocyclitis. Oft auch tritt eine Vereiterung der Hornhaut ganz reizlos ein, und offenbart sich dann nur durch den Eiterstreif auf dem Leinwandläppchen. Die Beschaffenheit des Secretionsstreifens auf dem Läppchen bietet überhaupt während der Nach-

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1870. pag. 1.

behandlung einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Vorgänge an der Wunde.

Ausserdem richtet sich die Prognose für den Verlauf nach Cataractoperationen wesentlich nach dem Auftreten oder Mangel des Oedems der Conjunctiva Bulbi. Tritt ein blasses, wenig umfangreiches Oedem in den ersten Tagen nach einer Cataractextraction auf, und bleibt es in derselben Ausdehnung ohne Hornhaut- und Kammerwassertrübung mehrere Tage bestehen, so braucht man sich in Betreff der Prognose noch nicht zu ängstigen. Ist dagegen schon innerhalb der ersten 24 Stunden blasses Oedem bei injectionslosem Zustande der Conjunctiva vorhanden, breitet es sich rasch um die ganze Bulbusperipherie aus, injicirt es sich bald nacher und gewinnt an Consistenz, so kann man beinahe mit Sicherheit auf den Beginn einer tieferen Entzündung schliessen. (Schiess-Gemusaeus)[1]).

Man muss jetzt energisch einschreiten, einen Aderlass bei kräftigen Individuen von 4 Unzen (v. Graefe) oder eine locale Blutentziehung an der Schläfe machen. Bei schmerzloser Wundeiterung ist ein Schnürverband anzulegen und Abführmittel zu geben, später sind lauwarme Cataplasmen zu machen.

Auch in der zweiten Woche nach der Operation besteht noch Neigung zu Iritis und in der Folge zu Iridochorioiditis, und muss man immer noch vorsichtig sein in der Behandlung, besonders sich vor zu vielem Untersuchen bei focaler Beleuchtung hüten. Es kann auch in Folge einer in der zweiten Woche entstehenden Iritis der Effect der Operation durch vollständigen Pupillarverschluss zu Grunde gerichtet werden.

Von der Nachbehandlung hängt der definitive Erfolg einer Staaroperation fast ebenso sehr ab, wie von der Ope-

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1872. pag. 1.

ration selbst; sie erfordert dieselbe Sorgfalt wie diese. Bei sorgfältiger Nachbehandlung treten ganz ungünstige Ausgänge, die den Verlust des Auges herbeiführen, nur in etwa 3% sämmtlicher Fälle ein, während in 90% noch ein befriedigendes Sehvermögen erzielt wird. (Schweigger[1]). Die nach Staaroperation erreichte Sehschärfe beträgt selten weniger wie $^1/_5$, meistens $^1/_5$ bis $^2/_3$, zuweilen ist sie eine volle.

Immer bleibt nach einer Staaroperation ein Theil der Kapsel und meist auch mehr oder weniger Linsensubstanz zurück. Dieselben backen dann zusammen, und können durch Wucherung zur Bildung einer glashäutigen Membran führen, die sich im Pupillargebiete ausspannt, manchmal nur ganz dünn und spinnwebenartig, manchmal derber und mächtiger wird, und meistens auch durch Synechieen mit der Iris verwachsen ist. Man nennt sie **Nachstaar, Cataracta secundaria**, und sie beeinflusst je nach ihrer Stärke die Sehschärfe mehr oder weniger. Sie erfordert einen abermaligen operativen Eingriff.

Die **Extraction des Nachstaars** ist gefährlich, da sie durch Zug an der Zonula und dem Ciliarkörper leicht schwere Augenentzündung veranlassen würde. Man muss daher die **Discission** machen, doch immer nur an der dünnsten und durchsichtigsten Stelle des Nachstaars. Gelingt es mit einer Nadel nicht, ein genügend grosses Loch zu schaffen, so kann man von der andern Seite eine zweite Nadel durch die Hornhaut einführen, und nun, indem man die Spitzen der Nadel von einander bewegt, das Loch in der Membran grösser reissen. Wenn bei einem dichten Nachstaar in der Pupille durch Atropin eine durchsichtige Stelle aufgedeckt würde, so könnte man dieser gegenüber eine Iridectomie anlegen und dann hier discidiren.

1) l. c. pag. 365.

Ist in Folge einer Iritis nach Cataractoperation die Pupille durch dichte Massen verschlossen, und lässt sie sich nicht durch Atropin erweitern, so müsste man noch eine Iridectomie vollführen. Ist eine Iridectomie aber wegen fester Schwartenbildung an der hintern Fläche der Iris, in Folge von Iridocyclitis, nicht ausführbar, so könnte man mit einer breiteren Discissionsnadel oder einem schmalen zweischneidigen Messer ein Loch in die Schwarte machen (**Iridotomie**), welches dann durch den sich vordrängenden Glaskörper noch vergrössert würde (v. Graefe) [1]).

Nach Entfernung der Linse, **Aphakie**, entsteht eine hochgradige Hypermetropie, die zur Correction eines Convexglases bedarf. War früher Emmetropie vorhanden, so ist für die Ferne gewöhnlich ein Convexglas von 4″ Brennweite nöthig. Bestand vorher Hypermetropie oder Myopie, so müssen natürlich stärkere oder schwächere Convexgläser gegeben werden. Bei Mangel der Linse fehlt dem Auge jede Accommodationsfähigkeit; es bedarf daher zum Sehen in der Nähe stärkerer Convexgläser, etwa $1^1/_2$ oder 2.

Häufig bleibt nach Staaroperationen auch ein gewisser Grad von **Astigmatismus** zurück (s. o.), der die Sehschärfe beeinflusst und den Gebrauch cylindrischer Gläser nöthig macht.

2) Luxation der Linse.

Angeborene Luxation. Traumatische Luxation. Traumatische Irideremie. Spontanluxation. Diagnose. Monoculäre Diplopie. Cataracta natans. Ausgänge Therapie. Extraction.

Eine **Ortsveränderung der Linse** kommt manchmal **angeboren** vor, ist zuweilen erblich, und meist mit angeborner Schwachsichtigkeit verbunden.

Acquirirt kann sie werden durch Contusionen des Auges,

1) Monatsblätter f. Augenhlkde, 1869. Sitzungsbericht. pag. 431.

heftige Schläge oder Stösse, die den Bulbus nach einer Richtung hin zusammenpressen, und dann eine compensatorische Ausdehnung nach der andern Richtung veranlassen; manchmal auch nur durch starke Erschütterungen des ganzen Körpers. Es wird dann die Zonula Zinnii gesprengt und die Linse aus ihrer Befestigung entweder partiell oder total losgerissen. Sie bleibt entweder nur gelockert an ihrer Stelle liegen, oder fällt in die vordere Kammer, oder auch in den Glaskörper hinein. Die Iris kann dabei ganz nach hinten eingestülpt werden, oder auch theilweise oder vollständig abreissen. (**Traumatische Irideremie**). Zuweilen reisst auch die Sclera vor der Insertion der Musc. recti, und zwar meist nach oben, ein, und die Linse kann dann gleich durch die Wunde durch und unter die Conjunctiva treten.

Aber auch ohne besonders nachweisbare direkte Ursachen kann Linsenluxation entstehen, hauptsächlich bei hochgradiger Myopie, und es muss dann eine präexistirende Atrophie des Musc. ciliaris, und zwar besonders der vorderen, die Ringfasern enthaltenden Partie desselben als Grund beschuldigt werden.

Luxation der Linse ist leicht zu **diagnosticiren.** Die Linse ist abnorm beweglich und schlottert bei Augenbewegungen, auch wenn die Verschiebung keine bedeutende ist. Ist die Dislocation aber so gross, dass bei Atropinmydriasis der Linsenrand das Pupillargebiet durchschneidet, so sieht man diesen Rand bei ophthalmoscopischer Beleuchtung als schwarze, bei focaler Beleuchtung als helle Linie. Es tritt dann auch wegen des verschiedenen Refractionszustandes (Aphakie in der einen Hälfte der Pupille, Linse in der andern) **monoculäre Diplopie** ein. Ferner kann eine Veränderung des totalen Refractionszustandes des Auges eintreten, jenachdem die Linse mehr nach vorn oder nach hinten gerückt ist.

Die Beweglichkeit der luxirten Linse, besonders wenn diese bereits cataractös und geschrumpft ist, kann so gross sein, dass sie bei Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kopfes aus der vorderen in die hintere Kammer schlüpft und umgekehrt. (Cataracta natans).

Eine luxirte Linse kann durch mechanische Reizung der Iris und des Corpus ciliare glaucomatöse Drucksteigerung, Iritis oder Iridochorioiditis und Cyclitis mit ihren Ausgängen herbeiführen.

Wenn bei Linsenluxation weiter keine entzündlichen Störungen vorhanden sind, so kann man die lästige Diplopie durch Vorsetzen eines starken Convexglases aufheben. Die Zerstreuungskreise, die durch die in der luxirten Linse gebrochenen Strahlen zu Stande kommen, werden dann von dem scharfen Bilde des aphakischen Pupillargebietes unterdrückt. Wenn bei enger Pupille ein Theil des Linsenrandes dieselbe ausfüllt, und durch die Schiefstellung der Linse sowie durch die Unregelmässigkeit der Krümmung des Linsenrandes Sehstörungen verursacht werden, so muss man durch fortwährende Mydriasis einen aphakischen Theil der Pupille frei halten und dabei Convexgläser tragen lassen.

Treten secundäre Entzündungen ein, so muss man je nach der speciellen Indication die Linse herausnehmen oder eine Iridectomie machen. Ist die Linse so beweglich, dass sie zwischen vorderer und hinterer Kammer hin und her spaziert, so kann man sie vor Anlegung des Hornhautschnittes auf einer durch die Hornhaut gestossenen Discissionsnadel aufspiessen, und dann nach Eröffnung der vorderen Kammer mit einem Häckchen extrahiren.

Cap. XI.

Glaskörper.

Entzündung des Glaskörpers. Glaskörpertrübungen. Arten derselben. Sehstörungen. Therapie. Mouches volantes. Entoptische Untersuchung. Verflüssigung des Glaskörpers. Synchisis scillitans. Glaskörperabhebung. Recidivirende Glaskörperblutungen. Gefässneubildung im Glaskörper. Canalis hyaloideus. Cysticercus im Auge.

Man ist bis jetzt noch nicht zur Einigung darüber gelangt, ob der Glaskörper sich selbst entzünden könne oder nicht. Hasner[1]) nimmt eine **Entzündung des Glaskörpers** an, und unterscheidet hauptsächlich zwei Formen derselben, Entzündung der Intercellularsubstanz und Entzündung der Zellen. Zu ersterer zählt er den einfachen Glaskörperhydrops, den er als identisch mit den meisten Glaucomformen ansieht, und unterscheidet, gestützt auf Stilling's[2]) anatomische Untersuchungen Hydrops der Rinde und des Kernes. Als Entzündungen der Zellen nimmt er eine plastische und eitrige Hyalitis an. Schweigger (a. a. O, pag. 380) spricht ebenfalls für die Möglichkeit einer selbstständigen Hyalitis. H. Pagenstecher[3]) dagegen, gestützt auf vielfache experimentelle Untersuchungen, läugnet eine primäre Entzündung des Glaskörpers, und betrachtet eine jede sog. Entzündung dieses Organs als eine secundäre, durch entzündliche Veränderungen der umliegenden Organe bedingte.

Es ist demnach noch fraglich, ob im Glaskörper vorkommende Trübungen, oder andere Bildungen plastischer oder eitriger Natur der Ausdruck einer selbstständigen Entzündung des Corpus vitreum, oder Producte von Entzündungen benachbarter Organe seien.

1) Prager Vierteljahrschrift. Bd. 106. pag. 1—11.

2) Archiv. f Ophthlmlogie. XV. 3. pag. 299.

3) Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde, I. 2. pag. 1--38.

Glaskörpertrübungen kommen bei Myopie mit beträchtlicher Axenverlängerung, als Vorläufer von Netzhauterkrankungen, sowie überhaupt in Verbindung mit Krankheiten der Chorioidea und Retina vor. Man kann fast keine Entzündung dieser Organe beobachten, die nicht mit Glaskörpertrübungen complicirt ist, und man spricht daher auch von Iridochorioiditis, sowie sich zu einer Iritis Glaskörpertrübungen gesellen (s. o.). Ferner werden Glaskörpertrübungen auch als Residuen von Blutergüssen in den Glaskörper beobachtet.

Feine **diffuse Trübung** des Glaskörpers kommt bei glaucomatösen Entzündungsanfällen vor. Ferner sieht man gleichmässige Trübung des Glaskörpers bei Iridochorioiditis, oft in so dichtem Grade, dass bei ophthalmoscopischer Beleuchtung der Augenhintergrund kaum röthlich durchscheint.

Figurirte Trübungen sieht man in sehr verschiedenen Formen. So kommen kleine, scharf umschriebene Körper vor mit feinen Ausläufern und umgeben von durchsichtiger Glaskörpersubstanz, die keine, oder nur geringe Beweglichkeit zeigen. Man sieht sie am besten bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde, wenn man das Convexglas, nachdem man den Augenhintergrund betrachtet hat, langsam so weit vom Auge entfernt, bis ein umgekehrtes Bild der Iris und der Pupille entworfen wird. Auf diese Weise bekommt nach und nach jeder Theil des Glaskörpers von der Retina bis zur Linse Gelegenheit, sein umgekehrtes Bild diesseits des Convexglases zu entwerfen. Sodann finden sich feine, schleierartig ausgebreitete, wellenförmig schwankende Membranen, die oft sehr schwer zu erkennen sind. Am häufigsten sind bewegliche, fadenartige oder flockige, oder membranöse Trübungen, die durch die Augenbewegungen hin und her geworfen werden, und bei ophthalmoscopischer Beleuchtung dann als schwarze Schatten hinter der Pupille

vorüberhuschen. Sie sind meist mit Verflüssigung des Glaskörpers verbunden.

Sehstörungen werden durch den Schatten bedingt, den die Trübungen auf die Retina werfen. Demnach können kleine schwarze Flecken im Gesichtsfelde entstehen, oder Wolken, die bei Augenbewegungen vorüberziehen. Bei beweglichen Trübungen kann auch die Sehschärfe wechseln, jenachdem eine Wolke sich gerade vor der Macula lutea befindet, oder vorübergegangen ist. Diffuse Trübungen bewirken mehr dichte Verschleierung der Objecte.

Die **Prognose** ist im Ganzen wenig günstig. Wenn Glaskörpertrübungen nicht der Ausdruck einer acuten Entzündung, oder hämorrhagischen Ursprungs sind, verschwinden sie nie vollständig.

Die **Therapie** beschränkt sich auf Ableitung durch Heurteloup'sche Blutegel, Fussbäder, Abführ- und Schwitzkuren, Sublimat oder Jodkali, je nachdem die Natur der intraocularen Erkrankung ist, die die Glaskörpertrübungen herbeigeführt hat.

Mouches volantes entstehen durch den Schatten, den Glaskörperelemente auf die Netzhaut werfen, und treten entweder als perlenförmige Punkte auf mit dunkler Peripherie und hellem Centrum, oder als mannigfache Gebilde mit Ausläufern, als Perlschnüre, Falten etc. Sie können in jedem Auge sichtbar gemacht werden durch die sog. **entoptische Untersuchungsmethode**, wenn man durch ein kleines Loch von 0,1^{mm} Durchmesser in einem schwarzen Kartenblatte, welches circa 13^{mm} vom Auge entfernt ist, auf eine weisse Fläche sieht. Bei Blutandrang nach dem Kopfe und den Augen, bes. bei Myopie (s. o.) werden sie deutlicher, und fallen auch beim gewöhnlichen Sehen auf, so dass die Patienten dadurch oft ängstlich in Betreff ihres Sehvermögens werden. Sie sind indess durchaus unschädlich und

erregen keine Befürchtungen, so lange ophthalmoscopisch keine Trübungen zu entdecken sind und die Sehschärfe eine normale bleibt.

Verflüssigung des Glaskörpers, Synchisis, kommt manchmal als senile Erscheinung vor, und verräth sich durch leichtes Flottiren der Irisperipherie bei Augenbewegungen. Letzteres Symptom ist bei Cataract wohl zu beachten, da dann bei der Extraction leicht Glaskörpervorfall eintritt. Ausserdem ist Verflüssigung oft eine Complication von hochgradiger Myopie und ein Folgezustand von chronischer Chorioiditis. Nicht selten sind Cholestearinkrystalle im verflüssigten Glaskörper vorhanden, die dann bei Augenbewegungen auf- und durcheinander wirbeln und glitzern. (**Synchisis scillitans**). Doch können Cholestearinkrystalle auch im ganz klaren und normalen Glaskörper ohne anderweitige Veränderungen und bei voller Sehschärfe vorkommen, und dann im Laufe einiger Monate auch wieder spontan verschwinden.

Ablösung des Glaskörpers von der Retina ist bei Sectionen als Folge von Cataractextractionen mit Glaskörpervorfall, von Verletzungen, Chorioiditis, Myopie etc. beobachtet worden. Es hatte sich eine Flüssigkeit zwischen Glaskörper und Retina angesammelt, die ersteren nach vorne drängte. Es könnte sich daraus auch eine Netzhautablösung entwickeln. Ophthalmoscopisch kann man Glaskörperabhebung nicht diagnosticiren.

Zuweilen treten recidivirende **Glaskörperblutungen** auf, die gewöhnlich sehr hartnäckig und sehr bedenklich sind. Sie stammen wohl am wahrscheinlichsten aus Netzhautecchymosen (Schweigger[1]). Kleine Blutergüsse stülpen die retinale Oberfläche des Glaskörpers ein und sind dann oft von Schichten getrübten Glaskörpergewebes umschlossen;

1) A. a. O. pag. 381.

grössere können zur Zertrümmerung des Glaskörpergewebes führen. Die Sehstörungen sind meist sehr erheblich. Das Blut wird erst im Laufe einigerMonate resorbirt, gewöhnlich folgen aber bald, noch vor der vollständigen Resorption, Recidive.

Nicht selten bilden sich in Augen, die in Folge von Chorioiditis erblindet sind, neue Gefässe im Glaskörper, die aus der Retina hervorgehen. Sehr selten dagegen ist **Gefässneubildung** im Glaskörper, wo letzterer noch hinreichend durchsichtig bleibt, um die neugebildeten Gefässe zu erkennen. Zuweilen bleibt auch der Canalis hyaloideus in Folge einer leichten Trübung oder Vascularisation seiner Wandung sichtbar, oder man beobachtet Verbindungsfäden zwischen Sehnerv und hinterem Linsenpol als Residuen der Arteria hyaloïdea.

Cysticercus kommt am häufigsten in der Tiefe des Auges vor, entweder zwischen Retina und Chorioidea, oder zwischen Retina und Glaskörper, oder er wandert in den Glaskörper selbst hinein. Seltener wird er in der vorderen Kammer beobachtet. Er erscheint bei ophthalmoscopischer Betrachtung als bläulich weisse, circumscripte, rnnde Blase, an der man manchmal Hals und Kopf mit Saugnäpfen, manchmal auch Bewegungen des Kopfes erkennen kann. Regelmässig sind Glaskörpertrübungen, sowie Entzündung der Retina und Chorioidea damit verbunden, die in späteren Stadien die Diagnose unmöglich machen können. Cysticercus im Auge kommt fast nur vor, wo Taenia soleum, seltener wo Taenia mediocanellata zu finden ist. Die **Extraction** kann durch die Heftigkeit der Entzündung und der Schmerzen indicirt werden, doch ist sie in der Regel von Panophthalmitis gefolgt. In seltenen Fällen gelingt es, noch einen Rest von Sehvermögen durch die Operation zu retten.

Krankheiten des Augenhintergrundes.

Cap. XII.

Untersuchung des Augenhintergrundes.

Augenspiegel. Princip des Augenspiegels. Untersuchung im aufrechten Bilde. Vergrösserung des Bildes. Untersuchung bei Myopie. Bestimmung des Grades der Myopie. Untersuchung bei Hypermetropie. Bestimmung des Grades der Hypermetropie. Ophthalmoscopische Diagnose von Astigmatismus. Untersuchung im umgekehrten Bilde. Grösse des Gesichtsfeldes. Vergrösserung. Binoculärer Augenspiegel. Farbe des Augenhintergrundes. Chorioidea. Retina. Markhaltige Nervenfasern. Sehnervenpapille. Gefässursprung. Venenpuls. Arterienpuls. Physiologische Excavation. Beurtheilung der Vertiefung Macula lutea. Ophthalmoscopische Uebungen. Prüfung des Gesichtsfeldes. Perimeter. Grösse des Gesichtsfeldes. Blinder Fleck.

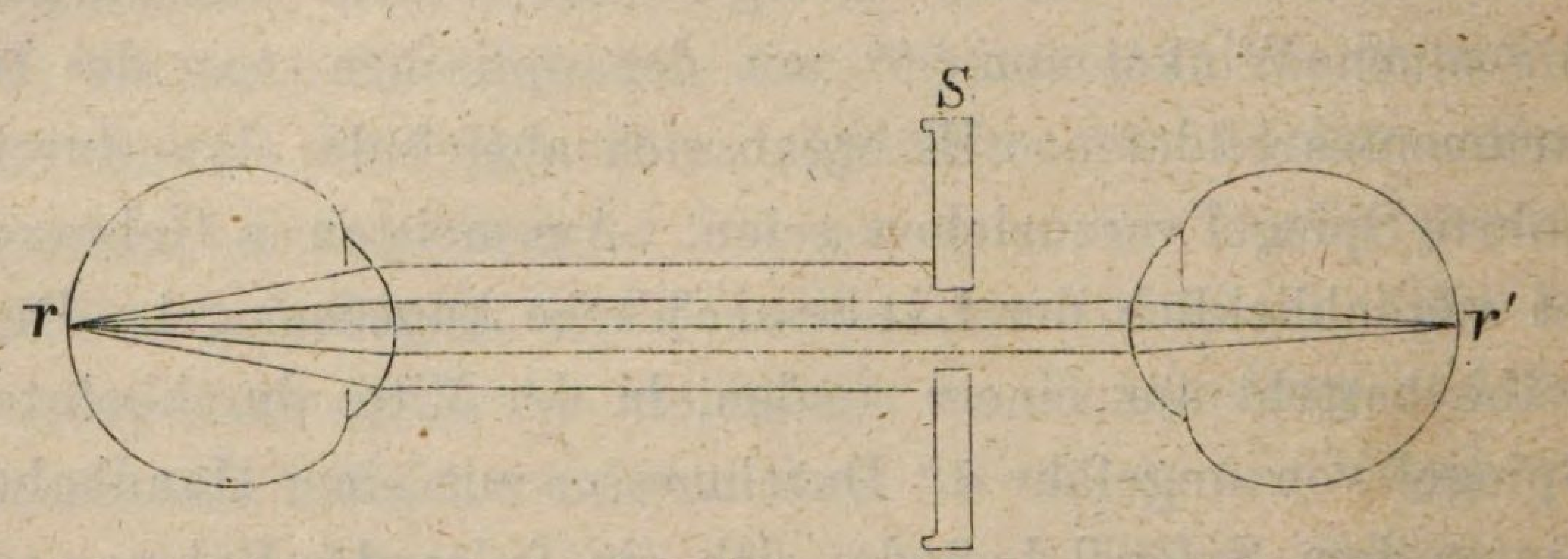
Eine genauere Diagnose der Krankheiten des Augenhintergrundes ist erst seit der Erfindung des **Augenspiegels** durch Helmholtz [1]) ermöglicht worden. Die Aufgabe eines Augenspiegels ist die, Lichtstrahlen in derselben Richtung mit der Gesichtslinie des untersuchenden Auges in das untersuchte und wieder zurück in das untersuchende gelangen zu lassen. Helmholtz construirte zu diesem Zwecke drei übereinandergelegte planparallele Glasplatten, die einen Winkel von 56^0 mit der optischen Axe des Instrumentes bildeten. Es ergab sich aber bald, dass durchbohrte Spiegel vorzuziehen seien. Am meisten in Gebrauch ist augenblicklich der Liebreich'sche Augenspiegel. Derselbe besteht aus einem runden, in der Mitte durchbohrten Spiegel von ungefähr 1″ Durchmesser mit einer Handhabe; hinter dem Spiegel befindet sich ein federnder Rahmen zur Aufnahme von Convex- oder Concavgläsern.

1) Beschreibung eines Augenspiegels. 1851.

Um verschiedene Beleuchtungsintensitäten anwenden zu können, ist der Coccius'sche Spiegel zu empfehlen, bei dem man sowohl einen Planspiegel für sich, wie in Verbindung mit einer Convexlinse benützen kann. In den Jaeger'schen Augenspiegel kann man einen Planspiegel, einen Concavspiegel und die Helmholtz'schen spiegelnden Platten einsetzen. Auch kann man bei demselben Correctionsgläser senkrecht zur Sehlinie des Beobachters hinter dem Spiegel anbringen.

Betrachten wir wieder die durchsichtigen Medien des Auges als eine einzige Sammellinse mit einer Brennweite, die gleich ist der Länge der Augenaxe (s. Einleitung), nehmen wir also Emmetropie des zu untersuchenden Auges an, so werden bei Accommodationsruhe dieses Auges parallele Lichtstrahlen, die durch den Spiegel in das Auge dirigirt werden, auf dem Augenhintergrunde zur Vereinigung kommen. Ein Theil derselben wird nun von dem Pigmente des Augenhintergrundes absorbirt, ein Theil wird diffus reflectirt, und der Rest der Strahlen tritt wieder durch die Pupille nach aussen. Die Strahlen verlassen aber, da sie jetzt von dem Brennpunkte des dioptrischen Systems herkommen, das Auge wieder als parallele Strah-

Fig. 22.



len, und gelangen als solche durch das Loch im Augenspiegel in das hinter demselben befindliche untersuchende Auge. (Fig. 22.) Ist letzteres nun ebenfalls emmetropisch, und

ist seine Accommodation erschlafft, so werden diese parallelen Strahlen auf seiner Retina vereinigt und es erhält ein aufrechtes Bild des Hintergrundes des untersuchten Auges, welches jedoch durch den dioptrischen Apparat desselben, der gleichsam als Loupe dient, vergrössert erscheint.

Man nennt diese Art der Untersuchung **die Untersuchung im aufrechten Bilde**, und um sie anzuwenden, bringt man eine Lichtquelle, eine Lampe, hinter und seitwärts von dem zu untersuchenden Auge an. Man kann auch Tageslicht dazu benützen, welches durch ein Loch des geschlossenen Fensterladens einfällt. Sodann nähert man das eigene mit dem Spiegel bewaffnete Auge soviel wie möglich dem zu untersuchenden Auge. Wir erhalten nämlich nur dann die grösste Ausdehnung des zu untersuchenden Terrains, wenn wir uns der Loupe, in dessen Brennweite dasselbe liegt, soviel wie möglich nähern. Entfernt man sich mehr von der Loupe, so nimmt die Ausdehnung des Gesichtsfeldes immer mehr ab, beim Auge wird es so eng, dass es oft von der Breite eines Netzhautgefässes eingenommen wird. Es ist dann selbstverständlich schwerer, einen deutlichen Ueberblick über den Augenhintergrund zu erlangen.

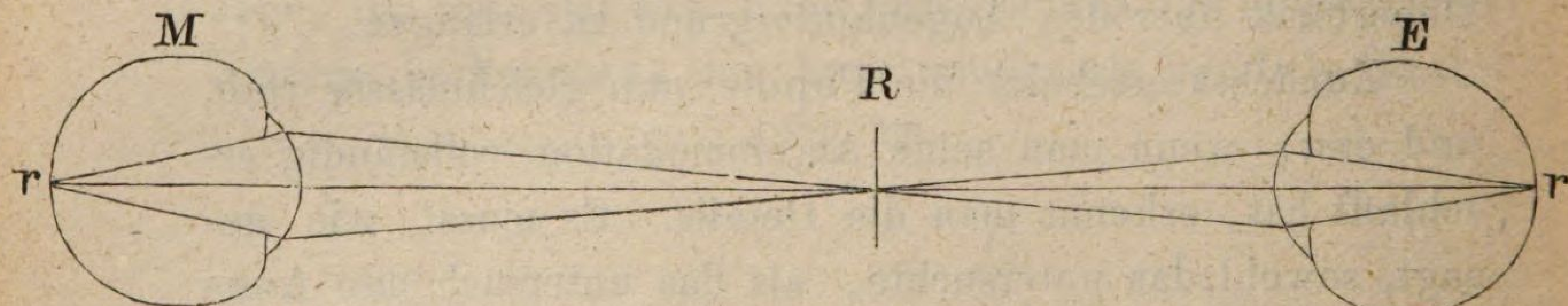
Zunächst erscheint die Pupille nun gleichmässig roth, und erst, wenn man seine Accommodation vollständig erschlafft hat, erkennt man die Details. Es muss, wie gesagt, sowohl das untersuchte, als das untersuchende Auge auf parallele Strahlen eingerichtet, also in Accommodationsruhe sein. Beim untersuchten Auge erreicht man dieses, wenn man nicht Atropin anwenden will, dadurch, dass man es ein entfernteres Object fixiren lässt. Für den Untersucher ist es schwer, bei der grossen Nähe des Objectes das Auge auf parallele Strahlen einzurichten. Wenn er daher seine Accommodation nicht so in Gewalt hat, dass er sie nach Belieben vollständig erschlaffen kann, so muss er die parallelen Strahlen durch schwache Concavgläser di-

vergent machen. Ist der Beobachter Ametrop, so muss er seine Ametropie corrigiren, um auf parallele Strahlen eingerichtet zu sein, und die corrigirenden Gläser können am zweckmässigsten in den hinter dem Auge befindlichen federnden Rahmen gesteckt werden.

Die Vergrösserung des Bildes des Augenhintergrundes, resp. des Sehnerven bei der Untersuchung im aufrechten Bilde ist nicht genau zu taxiren, da wir die Grösse des Bildes, das wir erhalten, nicht messen können. Man hat sie als eine $14^2/_3$ fache angenommen. Doch will Schweigger[1]) die Sehnervenpapille nur in 7facher Vergrösserung sehen[2]).

Ist das **untersuchte Auge** ein **myopisches**, so kommen die Strahlen, die von der Retina desselben ausgehen, nicht parallel aus dem Auge, sondern convergirend, und kreuzen sich in dem Fernpunkte des Auges. Sie entwerfen also im Fernpunkte des Auges ein umgekehrtes vergrössertes Bild des Augenhintergrundss. Der Beobachter kann dieses Bild sehen, wenn er sich so weit vom untersuchten Auge entfernt, bis die aus diesem Auge kommenden Strahlen wie-

Fig. 23.



der so divergent geworden sind, dass sie von seiner Accommodationskraft auf seiner Retina vereinigt werden können,

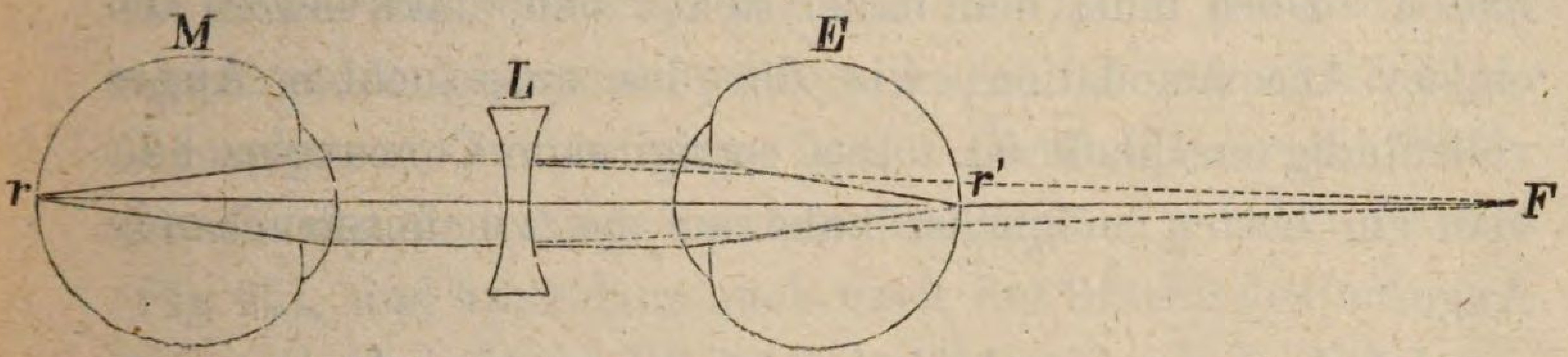
1) A. a. O. pag. 101.

2) Nach Schnabel (Monatsblttr. f. Aughlkde. 1872. pag. 109) soll die Grösse des aufrechten Bildes abhängen von der Entfernung, in die wir dasselbe projiciren. Sähen wir es in der gewöhnlich angenommenen $14^2/_3$fachen Vergrösserung, so würden wir es in eine Entfernung von 8'' projiciren, die also einer mittleren deutlichen Sehweite entspräche.

d. h. wenn er sich in eine Entfernung vom Kreuzungspunkte der Lichtstrahlen begiebt, die gleich ist seinem eigenen Nahepunkte. (Fig. 23.) Geht er näher heran, so verwäscht gleich das Bild des Augenhintergrundes.

Will der Beobachter dagegen ein aufrechtes Bild vom Hintergrunde des myopischen Auges sehen, so muss er, da das Auge als emmetropisches nicht auf convergirende Strahlen eingerichtet ist, diese erst durch ein Concavglas,

Fig. 24.



dessen Brennweite mit dem Fernpunkte des myopischen Auges übereinstimmt, parallel machen (Fig. 24). Ist das untersuchende Auge ebenfalls myopisch, so muss ein Concavglas benützt werden, welches die beiderseitige Myopie neutralisirt; ist dagegen das untersuchende Auge hypermetropisch, also bei Accommodationsruhe auf convergente Strahlen eingerichtet, so kann es, wenn die Hypermetropie ungefähr gleich ist der Myopie, ohne Concavglas den Hintergrund des myopischen Auges sehen. Ist die Hypermetropie schwächer oder stärker wie die Myopie, so wird ein schwaches Concav- resp. ein Convexglas nöthig sein. Das umgekehrte Verhältniss tritt ein, wenn ein myopisches Auge ein hypermetropisches untersucht.

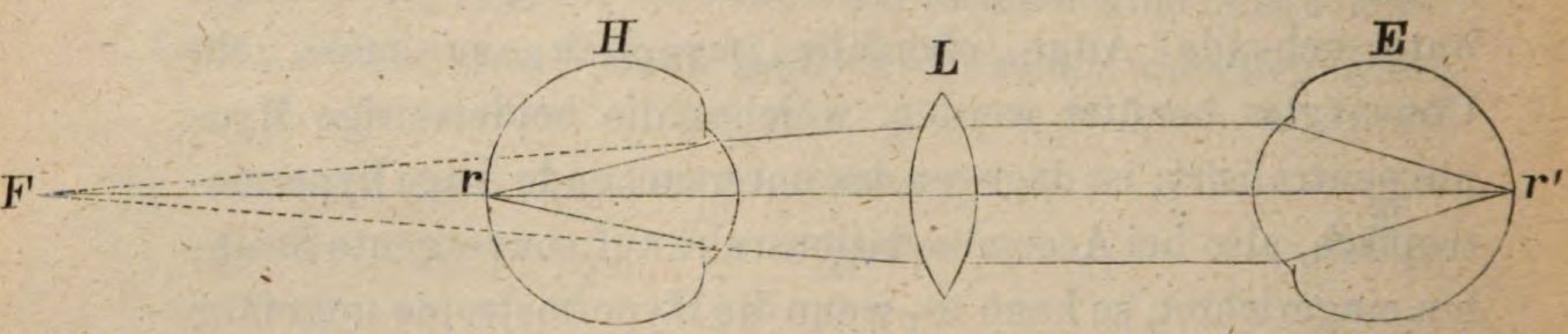
Die ophthalmoscopische Bestimmung des Grades der Myopie lässt sich demnach auf zweierlei Weise erreichen; einmal, indem man die Entfernung misst, in der man ein deutliches umgekehrtes Bild vom Augenhintergrunde erhält, und davon die Entfernung seines eigenen Nahepunktes abzieht. Doch

ist diese Methode nur bei hochgradiger Myopie anwendbar. Sähe man z. B. in 8'' Entfernung vom untersuchten Auge das deutliche umgekehrte Bild des Hintergrundes, und betrüge die Entfernung des eigenen Nahepunktes $4^{1}/_{2}''$, so läge der Fernpunkt des untersuchten Auges in $3^{1}/_{2}''$.

Sodann kann man den Grad der Myopie nach dem Concavglase (unter Berücksicktigung des Abstandes desselben vom Auge) bestimmen, welches nöthig ist, um ein deutliches aufrechtes Bild des Augenhintergrundes zu erhalten. Doch muss man dabei sicher sein, dass sowohl die eigene Accommodation, wie die des untersuchten Auges vollständig erschlafft ist. Das corrigirende Concavglas hält man am besten möglichst nahe an das zu untersuchende Auge.

Ist das zu **untersuchende Auge ein hypermetropisches**, so werden die Lichtstrahlen, die von der Retina kommen,

Fig. 25.



nach der Brechung durch das dioptrische System eine solche Richtung annehmen, als ob sie von dem hinter dem Auge gelegenen negativen Fernpunkte kämen, also divergiren. (Fig. 25.) Da wir unser Auge aber leicht auf divergirende Strahlen einrichten können, so erlangen wir bei ophthalmoscopischer Betrachtung des hypermetropischen Auges leichter ein deutliches aufrechtes Bild des Hintergrundes, wie beim myopischen und emmetropischen Auge. Es fällt dann eben die bei den beiden andern Fällen nothwendige Entspannung der eigenen Accommodation weg und wir

brauchen nur eine Accommodationsanstrengung, entsprechend der Entfernung des Fernpunktes des hypermetropischen Auges zu machen. Das Bild, welches wir erhalten, liegt beim hypermetropischen Auge hinter der Retina. Seine Vergrösserung ist eine geringere, da das Object sich näher hinter der Loupe des dioptrischen Apparates befindet, als die Brennweite des letzteren beträgt. Für diese Nähe des Objectes ist die Loupe des Auges zu schwach. Das Gesichtsfeld, welches wir zugleich überblicken, ist dagegen ein grösseres. Statt aber die Accommodation bei der Untersuchung des hypermetropischen Auges im aufrechten Bilde anzuspannen, nimmt man besser Convexgläser zu Hülfe, die die aus dem Auge kommenden Strahlen parallel machen (Fig. 25), und kann dann auch nach der Stärke des erforderlichen Convexglases den **Grad der Hypermetropie** bestimmen.

Ist das zu **untersuchende Auge** ein **astigmatisches**, haben also die brechenden Medien desselben in verschiedenen Meridianen verschiedene Brennweiten, so ist die Vergrösserung, die durch die Länge des Auges hervorgebracht wird, in dem Meridiane eine stärkere, in dem die kürzere Brennweite vorhanden ist, also gewöhnlich im verticalen. Das Bild der Sehnervenpapille wird demnach nicht mehr rund, sondern oval in der Richtung des Meridians der kürzeren Brennweite erscheinen. Beim Untersuchen im umgekehrten Bilde ist es umgekehrt. Der Sehnerv erscheint dann im Meridian der längsten Brennweite oval, weil sein Bild in diesem Meridiane weiter vom Convexglase entfernt liegt, als in dem andern, und daher in ihm auch eine stärkere Vergrösserung erfährt. Da jedoch der Sehnerv auch im normalen Zustande nicht immer ganz rund, sondern manchmal nach der einen oder andern Richtung hin oval erscheint, so muss man zur **ophthalmoscopischen Diagnose von Astigmatismus** stets die Ergebnisse der Untersuchung im aufrechten und im umgekehrten Bilde mit einander vergleichen.

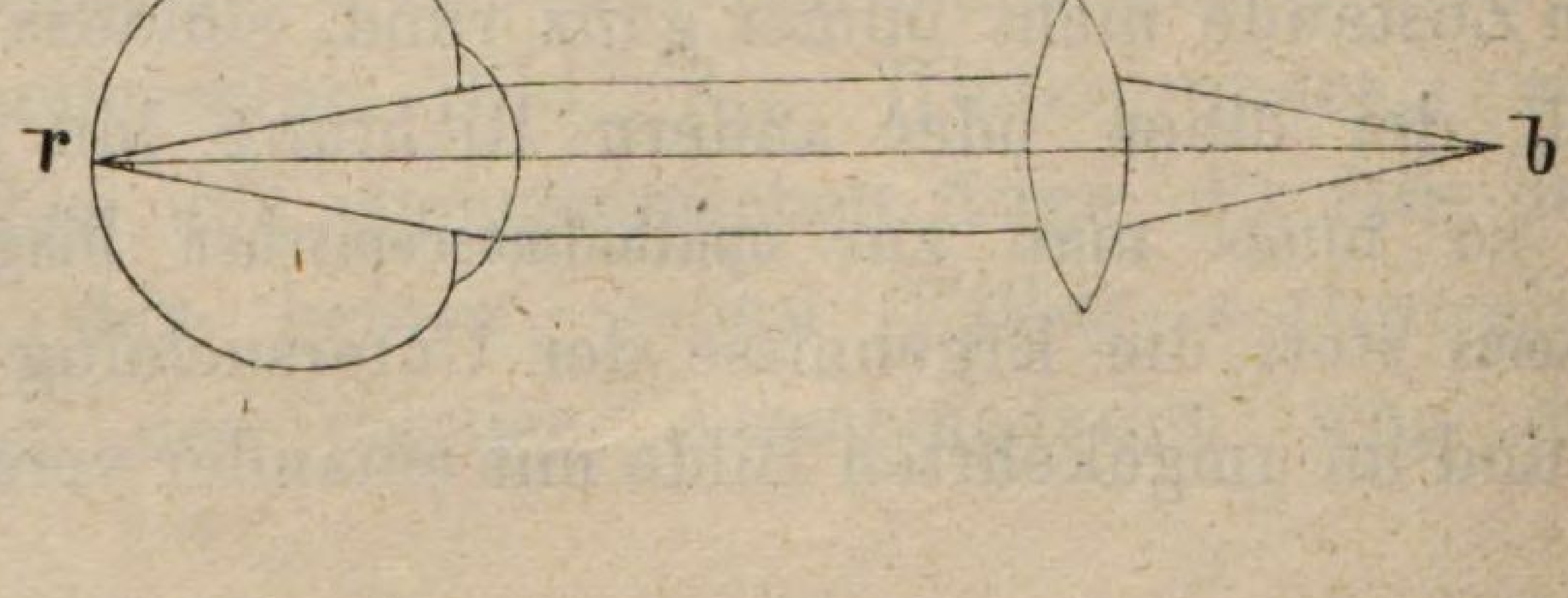
Ein anatomisch vertical ovaler Sehnerv z. B. würde bei Astigmatismus bei der Untersuchung im aufrechten Bilde sehr stark vertical oval, bei der im umgekehrten Bilde aber rund erscheinen; bei Symmetrie der Meridiane würde er bei der einen wie bei der andern Untersuchung vertical oval bleiben.

Nach Coccius kann man Astigmatismus auch auf folgende Weise diagnosticiren: Man entwirft auf dem Augenhintergrunde mittelst eines Spiegels das Bild einer breiten hellen Flamme, die sich in 20″–24″ Entfernung befindet. Unmittelbar vor dieser Flamme wird ein schmaler Bleistift in verschiedenen Stellungen gehalten, und das Bild dieses Bleistiftes zugleich mit der Flamme auf dem Augenhintergrunde entworfen. Erscheint der Bleistift nun in allen Stellungen (horizontal, vertical etc.) gleich scharf und dick, so ist die Strahlenvereinigung im Auge eine homocentrische. Erscheint er dagegen in einer Richtung verwaschen, so ist Assymetrie in den Brennweiten der Meridiane vorhanden. Es stimmt stets die subjective Beobachtung des Patienten mit dem Ergebnisse dieser Untersuchungsmethode überein: der Patient sieht Striche in demselben Meridiane in Zerstreuungskreisen, in dem das Bild des Bleistiftes dem untersuchenden Auge verwaschen erscheint.

Die ophthalmoscopische Bestimmung der Refractionsanomalieen ist von grosser Wichtigkeit in Fällen von Simulation oder von angeborener oder erworbener Schwachsichtigkeit.

Zur **Untersuchung** des Augenhintergrundes **im umgekehrten Bilde** bringt man vor das zu untersuchende Auge ein Con-

Fig. 26



vexglas. Parallele Strahlen, die aus dem Auge kommen, werden jetzt im Brennpunkte des Convexglases vereinigt, und es entsteht hier ein umgekehrtes Bild des Augenhintergrundes. (Fig. 26). Um dieses sehen zu können braucht der Beobachter bloss seine Accommodation auf den Punkt einzurichten, in dem sich das Bild befindet. Er braucht daher nur mit seinem Auge so weit zurückzugehen, bis sich der Punkt, in dem das Bild entworfen ist, jenseits seines eigenen Nahepunktes befindet, und erhält dann sofort ein deutliches Bild.

Treffen die aus dem untersuchten Auge kommenden Strahlen convergent auf das Convexglas, so werden sie früher vereinigt; treffen sie divergent auf dasselbe, später.

Myopen brauchen zur Untersuchung im umgekehrten Bilde ihre Myopie nicht zu neutralisiren, da sie leicht das vom Convexglase entworfene Bild durch Annäherung diesseits ihres Fernpunktes bringen können. Für Hypermetropen ist es dagegen anzurathen, Convexgläser hinter dem Augenspiegel anzubringen, um eine geringere Accommodationsthätigkeit verwenden zu können.

Das Convexglas wird in einer Entfernung vom untersuchten Auge gehalten, die gleich ist seiner Brennweite. Auf diese Weise erhält man ein möglichst grosses Bild der Pupille, und damit auch das möglichst grösste Gesichtsfeld. Da nämlich die Pupille jetzt in der Brennweite des Convexglases liegt, so werden Lichtstrahlen, die von ihr kommen, nach der Brechung durch das Convexglas parallel, das von dem Glase entworfene Bild der Pupille liegt also in unendlicher Ferne und erscheint unendlich gross. Rückt das Glas näher an die Irisebene, so entsteht ein virtuelles, rückt es weiter ab, ein reelles Bild der Iris, wodurch in beiden Fällen das Gesichtsfeld kleiner wird.

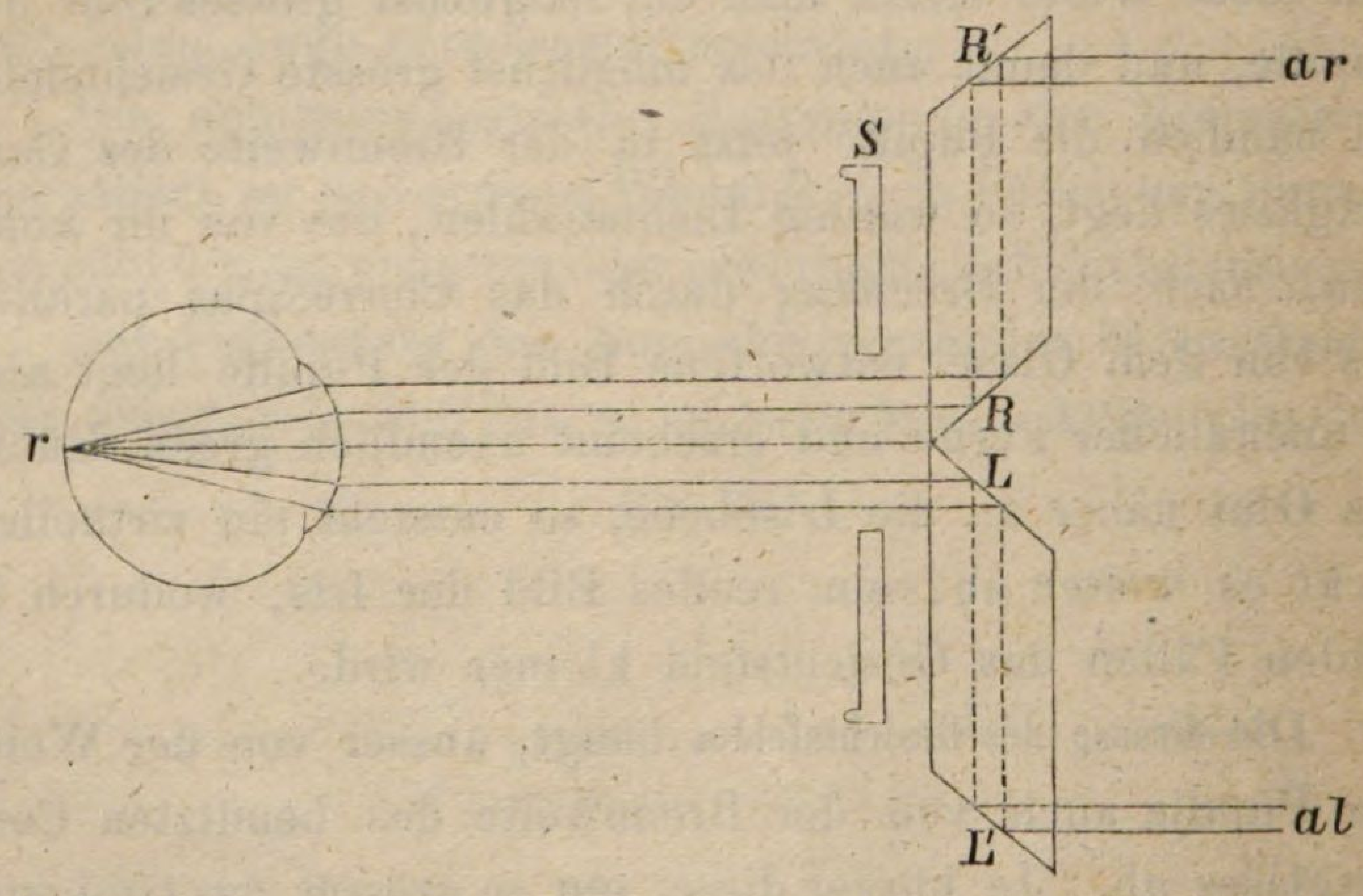
Die **Grösse des Gesichtsfeldes** hängt, ausser von der Weite der Pupille auch von der Brennweite des benützten Convexglases ab. Je kürzer diese, um so grösser das Gesichts-

feld, aber um so geringer die **Vergrösserung der einzelnen Objecte.** Man nimmt für gewöhnlich am besten ein Convexglas von 3'' Brennweite, weil man mit einem solchen nahezu dieselbe Vergrösserung erreicht, wie bei der Untersuchung im aufrechten Bilde. Will man ein grösseres Gesichtsfeld bei geringerer Vergrösserung haben, so benützt man Nr. 1—1½.

Selbstverständlich ist es, wie schon erwähnt, nöthig, dass sich die optischen Mittelpunkte des untersuchten Auges, des Convexglases, und des untersuchenden Auges, sowie das Loch des Spiegels in einer graden Linie befinden. Die Lichtquelle wird zur Seite des Patienten in der Höhe seiner Augen angebracht, und der Spiegelfläche die zur Beleuchtung des Auges passende Stellung gegeben. Das Convexglas fasst man zwischen Daumen und Zeigefinger der andern Hand, und stützt diese dabei mit dem kleinen Finger auf dem Orbitalrande des Patienten.

Im Anfange stören Reflexbilder auf der Hornhaut und auf dem Convexglase bei der Untersuchung. An den ersteren muss man sich gewöhnen, vorbei zu sehen; die andern

Fig. 27.



kann man dadurch ablenken, dass man das Convexglas leichte Drehungen um seine Axe machen lässt.

Um mit grösserer Sicherheit **Niveaudifferenzen** im Augenhintergrunde, vermittelst Verwerthung der durch die Veränderungen der Sehaxenconvergenz gegebenen Anhaltspunkte erkennen zu können, dient der **binoculäre Augenspiegel** von Giraud-Teulon. An demselben stossen die aus dem ophthalmoscopirten Auge kommenden Strahlen, nachdem sie das Loch im Spiegel passirt haben, auf 2 rhombische Glasprismen, deren Endflächen unter einem Winkel von 45^0 aufeinanderstossen, und werden nun von den beiden schrägen Flächen R und L nach rechts und links reflectirt, bis sie wieder auf die schrägen Flächen R′ und L′ treffen. Von diesen werden sie dann in das betreffende rechte und linke Auge des Beobachters reflectirt (Fig. 27).

Die Farbe des Augenhintergrundes, meist ein helles Gelbroth, wird hauptsächlich von der Chorioidea vermöge ihres Blut- und Pigmentgehaltes bedingt. Die Retina ist fast vollständig durchsichtig und reflectirt nur wenig Licht. Die Sclera kann nur durch die Chorioidea durch betrachtet werden. Je nach der Stärke ihres Pigmentgehaltes lässt letztere mehr weniger weisses Licht von der Sclera durch, welches sich der Farbe des Augenhintergrundes beimengt.

Der Pigmentgehalt des Chorioidealepithels ist individuell verschieden; bei hellblonden Personen ist er geringer, bei dunkelhaarigen mit dunkelgefärbter Iris stärker. Auch bei Neugeborenen ist die Farbe des Pigmentepithels sehr dunkel. Im Uebrigen ist die Färbung der Chorioidea eine gleichmässige und nur auf der Macula lutea etwas dunkler.

Bei normaler Pigmentirung des Chorioideaepithels kann man von dem dahinter liegenden Chorioidealstroma nur wenig erkennen, sondern man sieht einen gleichmässig rothen Augenhintergrund, auf dem die Netzhautgefässe sich verästeln. Ist das Chorioidealstroma schwächer pigmentirt,

so erscheint die Epithelialschicht, besonders in den peripherischen Partieen, oft fein getüpfelt und körnig.

Ist dagegen das Epithel schwächer, das Stroma der Chorioidea stärker pigmentirt, so erscheint der Augenhintergrund schwarz getüpfelt, wie ein Gitterwerk von breiten rothen Bändern, dessen Maschen von schwarzem Pigment ausgefüllt sind. Diese rothen Bänder sind die stärkeren Gefässe der Chorioidea selbst, die durch das Stromapigment nicht verdeckt werden können; während die schwarzen Felder durch die mit reichlicherem Pigment gefüllten Maschen zwischen dem Gefässnetzwerk, die sogenannten Intravascularräume gebildet werden. Diese Intravascularräume zeigen eine grosse Gleichmässigkeit der Pigmentirung im ganzen Augenhintergrunde, sind dagegen in der Nähe des Sehnerveneintritts und der Macula lutea kleiner und mehr rundlich eckig, während sie in den peripherischen Partieen mehr länglich und in meridionaler Richtung angeordnet erscheinen. Nur, wenn eine verschieden starke Pigmentirung der Intravascularräume an verschiedenen Stellen vorhanden ist, kann man an eine pathologische Bildung denken, während sonst eine etwas prononcirtere Täfelung der Chorioidea in der angeführten Weise nicht mit krankhaften Veränderungen derselben verwechselt werden darf.

Ist die Chorioidea sowohl in der Epithelschicht, wie im Stroma schwach pigmentirt, so kann man die hinter der Lamina fusca liegenden Gefässe auf dem hellen, blass gelblichroth gefärbten Hintergrunde mit grosser Deutlichkeit bis in ihre feineren Verästelungen, und selbst die die Sclera durchbohrenden Stämme der Venae vorticosae erkennen (Albinismus).

Die **Retina** ist, wie gesagt, fast vollständig durchsichtig. Ihre Fasern verlieren nämlich an der Lamina cribrosa ihre Markscheide und verlaufen als blosse Axencylinder weiter. Sie reflectiren daher nur wenig Licht, besonders, wenn die

Chorioidea schwach pigmentirt ist. Man kann dann von der Retina nur die Gefässe erkennen.

Ist die Chorioidea dagegen pigmentreicher, so tritt auf dem dunklen Hintergrunde der schwache Lichtreflex der Retina stärker hervor, und diese erscheint als ein mattgrauer, nebelartiger Schleier, der über der Chorioidea ausgebreitet, und in der Nähe der Papille, wo die Retina am dicksten, am deutlichsten zu erkennen ist. Die Peripherie der Papille, und auch einzelne Netzhautgefässe können dadurch stellenweise verdeckt erscheinen. Die der Macula lutea zugewendete Seite der Papille bleibt jedoch stets frei von dieser Trübung, da nach dieser Seite hin die Masse der Nervenfasern in der Retina am geringsten ist. Zuweilen zeigt die Retina in der Umgebung der Papille auch eine leichte Streifung, entsprechend der Richtung des Verlaufs der Nervenfasern und des bindegewebigen Stützwerkes.

Ausnahmsweise tritt manchmal bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ein eigenthümlicher glänzender Lichtreflex hervor, der von der innern Oberfläche der Retina ausgeht, mit der Haltung des Spiegels seine Stelle ändert, längs der Retinagefässe am weitesten nach der Peripherie zu verfolgen ist, und in der Umgebung der Macula lutea mit einer scharfen Grenze abschneidet. Die Macula lutea erscheint dadurch von einem stark glänzenden Ring umgeben, der etwas grösser ist wie die Papille. Dieser Spiegelreflex ist auf den Bindegewebsapparat der Retina zu beziehen (Schweigger) und fehlt vollständig bei der Untersuchung im aufrechten Bilde.

Nur in seltenen Fällen umgeben die Nervenfasern, nachdem sie als blosse Axencylinder im Sehnervenkopfe verlaufen, in der Netzhaut sich wieder mit Mark, um schliesslich noch einmal marklos zu werden. Es setzt sich dann an die Papille eine weissgraue, glänzende, etwas er-

habene, gestrichelte Figur mit flammig strahliger Grenze an, die die Aderhaut in ihrem Bereiche verdeckt. Die Papille selbst wird gewöhnlich von dieser weissen, opaken Masse freigelassen.

Der Sehnerveneintritt, die Sehnervenpapille, befindet sich nach Innen von der Macula lutea; man muss daher das Auge nach Innen und etwas nach Oben richten lassen, um ihn sehen zu können. Er erscheint als eine helle, weissröthliche Scheibe, die sich vom übrigen Augenhintergrunde scharf abhebt. Die Papille ist meistens von einem hellen, weissen, mehr weniger breiten, nicht immer ganz vollständigen Ringe, dem sogenannten Scleralringe umgeben, einem schmalen Streifen der Sclera, der zwischen innerer Nervenscheide und Chorioidalinsertion durch die Retina hervorschimmert. Besonders breit ist er bei Myopie, wo er sich allmählich zum Staphyloma posticum ausdehnt (s. o.). Ausser diesem Scleralring sieht man an der Insertion der Chorioidea manchmal auch noch einen Pigmentring, der aber nur selten vollständig ist, sondern meist nur durch einzelne kleine, an der Schläfenseite am dichtesten stehende Pigmentpunkte vorgestellt wird.

Ungefähr in der Mitte der Papille, etwas mehr nach der Nasenseite zu, entspringen die Netzhautgefässe, und theilen sich gleich bei ihrem Ursprunge in gewöhnlich 2 Hauptäste, die sich dann entweder noch auf der Papille, oder in der Nähe derselben wieder in 2 und mehr Zweige spalten. Gewöhnlich sieht man auf der Papille 2 Arterien und 2 Venen entspringen, die vorwiegend nach oben und unten, und dann mit ihren Hauptästen im Bogen um die Macula lutea herum verlaufen, um sich jenseits derselben in viele kleine Zweige aufzulösen. Doch ist dieses Verhalten natürlich nicht immer dasselbe, sondern individuell verschieden. Manchmal zweigen sich auch schon innerhalb

des Sehnervenstammes Gefässe ab und treten dann am Rande der Papille auf dic Oberfläche.

Die Arterien haben an den grösseren Stämmen eine hellrothe Färbung mit dunklen Grenzcontouren; sie zeigen in der Mitte ihrer Breite einen in der Längsaxe verlaufenden hellen Streifen, der durch den Reflex der cylindrischen Gefässwand verursacht wird. Die Venen sind dunkler roth und ist der Reflex bei ihnen weniger sichtbar. Ausserdem verlaufen die Arterien gestreckt, die Venen ziemlich geschlängelt. Manchmal erkennt man auch die Adventitia der dickeren Gefässe an einem dieselben begleitenden mattweissen Streifen.

Fast immer ist auf der Papille, da, wo die Gefässe sich in die Tiefe senken, **der Venenpuls** vorhanden. Man erkennt ihn an der abwechselnd und stossweise erfolgenden stärkeren und schwächeren Röthung der Venenenden. Ist der Puls nicht zu sehen, so kann man ihn leicht hervorbringen, indem man mit einem Finger der das Convexglas haltenden Hand einen leichten Druck auf den Bulbus ausübt. Das Ende der Vene von der Peripherie der Papille bis zur Einsenkung der Vene wird dann abwechselnd blass und wieder roth. Die blasse Färbung beginnt schon vor dem Eintritte des Radialpulses am centralen Ende der Vene, und schreitet bis nahe an den Papillarrand fort. Die röthere Färbung beginnt unmittelbar nach dem Radialpulse an der Peripherie und rückt stossweise nach dem Centrum vor.

Die stärkere Füllung der Arterien nämlich bei der Systole verursacht einen erhöhten Druck, der sich rascher auf den Glaskörper, als in die Capillaren und Venen fortsetzt. Der Blutdruck in den Venen nimmt aber von den Capillaren nach dem Herzen zu ab; es setzen daher die centralen Venenenden dem bei der Systole erhöhten Druck des Glaskörpers den geringsten Widerstand entgegen und

werden momentan comprimirt, also blass. Unterdess ist das Blut aus den Arterien durch die Capillaren in die Venen eingeströmt und es entsteht in diesen vor der comprimirten Stelle eine Stauung. Sowie nun die durch die Systole bewirkte Drucksteigerung in den Arterien und im Glaskörper aufhört, verschwindet auch die Compression der Venenenden, und das aufgestaute Blut fliesst rasch ab, die Venenenden werden dadurch wieder röther.

Der Arterienpuls auf der Papille kommt nur auf pathologische Weise zu Stande, wenn der Druck im Glaskörper stärker wird, als der Seitendruck in den Arterien. Es kann das Blut dann nicht mehr so gleichmässig in die Retinal-Arterien einfliessen, sondern dringt nur stossweise, durch plötzliche Erhöhung des arteriellen Druckes bei der Systole in dieselben ein. Demnach erscheint bei der Herzsystole eine plötzliche, vom Centrum beginnende röthere Färbung der Arterienenden, die mit der Herzdiastole wieder verschwindet.

Man kann den Arterienpuls auch an normalen Augen durch einen länger anhaltenden Druck mit dem Finger hervorbringen. Zugleich mit dem zunehmenden Drucke erfolgt dann auch stets eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Spontaner Arterienpuls findet sich bei reiner Aorteninsufficienz, und zwar ausnehmend deutlich, nicht bloss auf der Papille, sondern so weit nach der Peripherie der Netzhaut hin, als man überhaupt mit dem Spiegel dringen kann. Man kann dann fast alle Qualitäten des Pulses an der Netzhautarterie sehen, die man an der Radialis fühlen kann. (Quinke[1]), Becker[2]). Zuweilen sieht man hierbei auch systolisches Erröthen und diastolisches Erblassen der Papille, also Puls der Capillargefässe.

1) Berliner klin. Wochenschrift 1868. Nr. 34. ibid. 1870. Nr. 21.

2) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1871. Sitzungsbericht. pag. 380. — Arch. f. Ophth. XVIII. 1. pag. 206.

Da die Fasern des Sehnerven nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa sich fächerartig umbiegen müssen, um in der Retina sich ausbreiten zu können, so entsteht nothwendig auf der Papille eine kleine trichterförmige Vertiefung, die sich ophthalmoscopisch durch einen helleren Fleck zu erkennen gibt, an dem man auch häufig kleine graue Pünktchen, die Maschen der Siebmembran sieht. Dieser hellere Fleck befindet sich nicht immer ganz im Centrum der Papille, sondern meist etwas mehr nach der Seite der Macula lutea hin.

Eine stärkere, muldenförmige Vertiefung auf der Papille kann dadurch herbeigeführt werden, dass die äussern Schichten der Retina vom Sehnerv an nur allmählich an Mächtigkeit zunehmen, so dass die Nervenfasern sich flacher ausbreiten können. Nehmen die äussern Schichten dagegen plötzlicher an Dicke zu, so müssen die Nervenfasern erst steil an ihnen in die Höhe steigen und dann scharf umbiegen; die trichterförmige Grube wird dadurch kleiner.

Ist die Vertiefung so ausgesprochen und gross, dass sie deutlich jenseits des Niveaus der Chorioidea liegt, so nennt man sie **physiologische Excavation.** Man erkennt dann die Maschen der Siebmembran an einer merklich tieferen Stelle. Die Retinalgefässe biegen am Rande der Excavation hackenförmig um, und hören scheinbar plötzlich auf, da man den senkrecht in die Tiefe steigenden Theil von vorne nur in der Richtung der Längsaxe der Gefässe sehen kann. Erst wenn man die Wand der Excavation etwas von der Seite betrachtet, kann man zuweilen die Gefässe an derselben herab in die Tiefe verlaufen sehen. (Farbentafel).

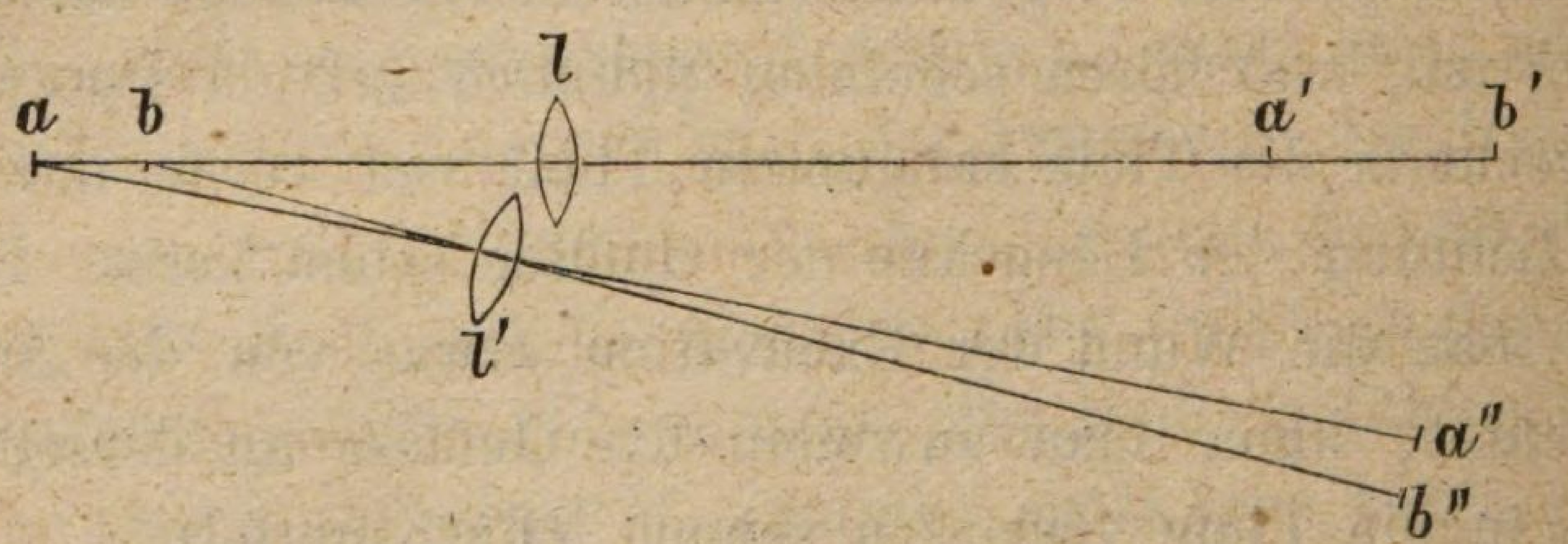
Die physiologische Excavation des Sehnerven kann verschieden gross sein. Ihre Ränder sind bald flach, bald steil absteigend. Doch fällt ihr Rand nie mit dem Rande des Sehnerven zusammen, ein Umstand, der wichtig ist zur Unterscheidung der physiologischen von der später zu er-

wähnenden glaucomatösen und atrophischen Excavation des Sehnerven.

Den **Grad der Vertiefung** kann man ausser mit dem binoculären auch mit dem monoculären Augenspiegel beurtheilen, und zwar sowohl im aufrechten wie im umgekehrten Bilde. Ist das Auge z. B. ein emmetropisches, so wird bei der Untersuchung im aufrechten Bilde die vertiefte Stelle in demselben Verhältniss zur Brennweite der Augenmedien stehen, wie der Hintergrund eines myopischen Auges, und man muss, um sie deutlich betrachten zu können, Concavgläser anwenden. Bei jedem andern Refractionszustand werden immer für die Ebene der Vertiefung andere Correctionsgläser nöthig sein, um ein deutliches Bild zu erhalten, wie für die Ebene der Retina. Die Stärke der nothwendigen Concavgläser, resp. die Differenz zwischen den erforderlichen Correctionsgläsern gibt den Grad der Vertiefung an.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde kann man die Stärke der Excavation an der parallactischen Verschiebung bemessen, die die einzelnen Theile des Bildes des Sehnerven bei Verschiebungen des Convexglases erlei-

Fig. 28.



den (Fig. 28). Ist ab die seitliche Wand der Excavation, durch das Convexglas l betrachtet, dessen optischer Mittelpunkt mit a und b in der Sehlinie des beobachtenden Auges liegt, so werden a und b, wenn sie jenseits der Brennweite des

Convexglases liegen, in a' uud b' ihre umgekehrten Bilder entwerfen. Bewegt man jetzt das Convexglas nach l', so wird a sein umgekehrtes Bild in a'', b in b'' entwerfen. Das Bild des Punktes b, des Randes der Excavation, hat sich also zur Seite, von der Sehlinie entfernt, bewegt. Man kann diese Verschiebung besonders deutlich an der Umbiegungsstelle eines Retinagefässes studiren.

Die Macula lutea findet man am leichtesten, wenn man die von dem Spiegel reflectirte Lichtflamme durch Drehung des Spiegels von der Sehnervenpapille aus langsam nach aussen hinbewegt; sie befindet sich ungefähr 2 Papillendurchmesser von dieser entfernt etwas unter dem horizontalen Durchmesser des Augenhintergrundes. Sie markirt sich durch eine etwas dunkler rothe Färbung, sowie dadurch, dass in ihrem Umfange die Netzhautgefässe spitz zu endigen scheinen. Die Untersuchung der Macula lutea ist schwierig, da sich bei der Direction des Lichtes auf diese empfindlichste Stelle der Retina die Pupille stark zu contrahiren pflegt, und dann durch den nicht zu vermeidenden Hornhautreflex zum grössten Theil verdeckt wird.

Zur Uebung im Ophthalmoscopiren kann man sich einen, innen schwarzen Cylinder von Pappe anfertigen, an dessen hinterem Ende eine Zeichnung angebracht wird. Am vorderen Ende des Cylinders befindet sich hinter einem Diaphragma eine Convexlinse mit einer Brennweite, die gleich ist der Länge des Cylinders. Die von der Zeichnung zurückkommenden Lichtstrahlen werden nach der Brechung durch das Convexglas parallel, ebenso, wie an einem emmetropischen Auge. Man kann für gewöhnlich eine Linse mit einer Brennweite von 4'' nehmen. Durch Verkürzung der Brennweite der Linse, oder durch Verlängerung des Cylinders bei gleichbleibender Brennweite des Glases kann man die verschiedensten Refractionszustände herstellen.

Auch passen Kaninchen sehr gut zur Uebung im Oph-

thalmoscopiren; man sieht gewöhnlich zu beiden Seiten der Kaninchenpapille in ziemlich weitem Umfange markhaltige Nervenfasern, und unterscheidet sie sich hauptsächlich dadurch von der Sehnervenpapille beim Menschen.

Auf **Erkrankungen des Augenhintergrundes** muss man Verdacht haben, wenn eine zu geringe Sehschärfe, nach Correction von etwa vorhandenen Refractionsanomalien, sich nicht genügend durch vorhandene Trübungen der durchsichtigen Medien erklären lässt; besonders aber, wenn Einschränkungen, oder Defecte (**Scotome**) des Gesichtsfeldes vorhanden sind.

Zur **Prüfung des Gesichtsfeldes** lässt man den Patienten mit einem Auge, unter Verdeckung des andern, das entsprechende rechte oder linke eigene Auge fixiren, und bewegt nun in der Mitte zwischen eigenem Auge und krankem die Hand oder ein paar Finger nach allen Richtungen. Man kann so die Grenze bestimmen, bis zu welcher die Bewegungen der Hand und die Zahl der Finger erkannt werden, und man kann gleichzeitig das Gesichtsfeld des Patienten mit seinem eigenen Gesichtsfelde vergleichen.

Will man eine Aufzeichnung des Gesichtsfeldes machen, so lässt man einen weissen Punkt auf einer senkrecht stehenden schwarzen Tafel, oder noch besser auf einem an derselben befestigten dunkel-blauen Papierbogen mit einem Auge aus einer bestimmten Entfernung fixiren, am besten, indem man die Stirn gegen ein 20—25 Cm. langes Stäbchen andrücken lässt. Man bewegt jetzt ein Stückchen Kreide oder eine weisse Kugel in verschiedenen Richtungen von der Peripherie nach dem Fixationspunkte hin und bezeichnet die Stelle, an der die Kreide oder Kugel zuerst gesehen wird, mit einem Strich. Bei Bewegung der Kreide vom Centrum nach der Peripherie hin fällt das Gesichtsfeld etwas grösser aus. Nachher kann man entweder die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in verticaler und horizon-

taler Richtung notiren, oder man bewahrt die ganze Zeichnung auf.

Für genauere Untersuchungen, besonders von Gesichtsfelddefecten empfiehlt sich der Förster'sche Perimeter, bei dem das Gesichtsfeld nicht auf eine ebene Fläche, sondern auf einen in Grade eingetheilten Bogen aufgetragen wird. Bei dem Scherk'schen [1]) Apparate wird das Gesichtsfeld in eine ganze Hohlkugelfläche, entsprechend der Form der hintern Bulbuskrümmung projicirt.

Ein normales Gesichtsfeld hat, wenn der Fixationspunkt sich in der Mitte des Bogens befindet, vom blinden Fleck aus gerechnet, eine Ausdehnung von 45° nach oben, 60° nach innen, 65° nach unten, 70° nach aussen, 65° nach aussen-oben, 65° nach innen-oben; 55° nach innen-unten, 75° nach aussen-unten (Förster). Diese verschiedene Ausdehnung nach verschiedenen Richtungen hängt von den anatomischen Verhältnissen der Retina ab (Aubert). Der vordere Rand derselben steht nämlich nicht überall gleichweit vom Irisrande ab, sondern auf der Nasenseite reicht die Netzhaut mehr nach vorne, wie auf der Schläfenseite. Es muss daher nach aussen das Gesichtsfeld weiter wie nach innen sein. Nach oben kommt der vorspringende Supraorbitalrand in Betracht. Ausserdem ist das Gesichtsfeld kleiner bei Myopie, grösser bei Hypermetropie.

Verlegt man den Fixationspunkt seitwärts von dem Centrum des Bogens, oder mehr nach oben und unten, so nimmt das Gesichtsfeld nach der entgegengesetzten Richtung zu. Es mag dies wohl hauptsächlich von dem Verhalten der Augenlider und der verschiedenen Gesichtstheile bei den verschiedenen Augenstellungen abhängen.

Bei grosser Aufmerksamkeit des Patienten kann man

1) Monatsblttr. f. Augenhlkde. 1872. pag. 151.

auch den blinden Fleck im Gesichtsfelde bestimmen. Er beschränkt sich nicht nur auf den Sehnerveneintritt, sondern die Centralstücke der grösseren Gefässe tragen auch zu seiner Bildung bei (Woinow [1]), so dass er eine zackige Gestalt hat. Seine Grösse variirt individuell und nach dem Refractionszustande. Bei Myopie ist er schon des Staphyloma posticum wegen grösser. Markhaltige Fasern der Retina vergrössern ebenfalls den blinden Fleck. Sodann können sich mancherlei pathologische Gesichtsfelddefecte an ihn anschliessen.

Cap. XIII.

Chorioidea.

Colobom der Chorioidea. Isolirter Aderhautriss. Hämorrhagien der Chorioidea. Abhebung der Chorioidea. Senile Veränderungen.

Als angeborene Bildungsanomalie ist **Colobom der Chorioidea** beobachtet worden, und zwar meist combinirt mit Colobom der Iris. Nur 2 Fälle [2]) sind mitgetheilt, in denen ein Colobom nur die Gegend der Macula lutea eingenommen haben soll. Es kommt sowohl doppelseitig, wie einseitig vor, und dann meist links, und befindet sich immer im untern Abschnitte der Chorioidea, im verticalen Meridian derselben. Seine Entstehung ist daher durch eine unvollständige Verschliessung der fötalen Augenspalte zu erklären. Im embryonalen Zustande dringt nämlich in frühester Zeit das Gewebe der Kopfplatten durch die Augenblasenspalte in den Glaskörperraum. Soll später die Spalte in normaler Weise zum Schluss kommen, so muss dieses Gewebe na-

1) Arch. f. Ophth. XV. 2. pag. 155.

2) Reich, Mblttr. f. Aghlkde 1872, pag. 56. Wecker und Jaeger, Traité des maladies du fond de l'oeil, pag. 207.

türlich schwinden, damit die von dem vorderen und hinteren Blatte der secundären Augenblase gebildeten Ränder zusammenwachsen können. Geschieht dies nicht, so bleibt ein Defect der Netzhaut und des Tapetum nigrum. Tritt ein partieller Schwund des Gewebes ein, so können wenigstens die Ränder des innern Blattes verwachsen und die Retina spannt sich über ein aus der Kopfplatte ursprünglich hervorgegangenes pigmentloses Chorioidealstroma. (Lieberkühn) [1].

Der Spalt in der Chorioidea erstreckt sich, vom Sehnerven oder noch oberhalb desselben beginnend, mehr oder weniger weit nach vorne, und man kann durch denselben die Sclera, die nur von der durchsichtigen Retina und höchstens noch von einigen unregelmässigen Resten von Chorioidealpigment bedeckt ist, in Gestalt eines weissen Streifens erkennen. Die Sclera ist an dieser Stelle meist ectatisch, und die Retinalgefässe verlaufen entweder brückenartig darüber weg, oder schmiegen sich der Ectasie an.

Bei der einzigen histologischen Untersuchung eines Iris- und Chorioideal-Coloboms, die mitgetheilt ist (Hasse) [2] fand sich der Chorioidealdefect ebenso wie der Irisdefect durch eine zarte durchsichtige Membran, aus engverfilztem Bindegewebe mit Zellen und Kernen bestehend, ausgefüllt, die an den Rändern des Coloboms continuirlich in das Stroma der Chorioidea, zum kleinen Theil auch in die Retina überging. Die Retina, das Tapet und die Glaslamelle der Chorioidea hörten an den Rändern des Coloboms scharf abgeschnitten auf; der Defect betraf also auch die Retina. Die Sclera war im Bereiche des Coloboms verdünnt und ausgedehnt, am Rande etwas verdickt.

1) Schriften zur Beförderung der ges. Naturwschften, Bd. X. 5. Marburg. Ref. v. H. Schmidt, Mtsbltter. f. Augenhlkde. 1872. p. 349.

2) Arch. f. Ophthlmlgie. XVI. 1. pag. 113.

Die centrale Sehschärfe kann normal sein, wenn der Defect nicht grade im Bereich der Macula lutea liegt. In den beschriebenen Fällen von Colobom in der Gegend der Macula lutea wurde mit einer Stelle ausserhalb der letzteren fixirt. (Excentrische Fixation.) Das Gesichtsfeld zeigt meist einen dem Colobom entsprechenden Defect.

Isolirte Trennungen des Chorioidealgewebes können auch auf traumatischem Wege, durch Einwirkung stumpfer Gewalten (Schläge, Stösse, Streifschüsse etc.), die das Auge nach einer Richtung comprimiren, zu Stande kommen. Die elastische Sclera dehnt sich dann nach der anderen Richtung aus, die überall mit ihr innig verbundene Chorioidea kann sich aber nicht in gleicher Weise ausdehnen, und reisst an einer Stelle, an der sie durch die in grösserer Mehrzahl durchtretenden Gefässe am festesten mit der Sclera verbunden ist, nämlich in der hintern Augapfelhälfte; während die Retina nur an 2 Stellen mit der Sclera fester verbunden ist, und sich in Folge dessen bei dem Choc verschieben kann. (Saemisch).

Der Riss befindet sich gewöhnlich in der Gegend zwischen der Macula lutea und dem Sehnerv, und hat meist die charakteristische Gestalt eines weissen, von oben nach unten verlaufenden, gekrümmten, mit der Papillargrenze mehr weniger concentrischen Streifens. Häufig befindet sich mehr nach der Peripherie hin noch ein zweiter Riss. Dass die Zerreissung nur die Chorioidea betrifft, sieht man daran, dass die Netzhautgefässe ununterbrochen darüber weglaufen.

Gleich nach der Contusion ist mehr oder weniger Bluterguss vorhanden, der eine Beeinträchtigung der Sehschärfe verursacht, aber bald nachher verschwindet. Oft bleiben auf der Sclera noch Theile von der Lamina fusca haften, und der Streifen sieht dann etwas gelblich aus. Meist ist traumatische Mydriasis mit Aderhautzerreissung verbunden.

Im weiteren Verlaufe können sich entzündliche Erscheinungen entwickeln, die jedoch meist vorübergehend sind. Der Riss verschliesst sich allmählich zum Theil oder ganz mit Narbengewebe.

Die Sehstörungen sind bald gering, bald hochgradig. Nur selten hat man eine nahezu vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens beobachtet. Auch wenn die Sehschärfe sich Anfangs gebessert hat, kann sie nachher wieder sinken. Durch Schrumpfung der Chorioidealnarbe und Zerrung der damit verklebten Netzhaut kann Netzhautabhebung (Saemisch) [1]) und zuweilen auch Schief- und Krummsehen der Gegenstände, Metamorphopsie, eintreten. (Knapp [2]). Hersing [3]). Die Therapie kann nur in frischen Fällen durch eine der Intensität der Entzündung entsprechende Antiphlogose wirken.

Haemorrhagien in das Chorioidealgewebe können nicht selten ohne bekannte Veranlassungen, besonders bei hochgradiger Myopie, oder bei akuter Chorioiditis, häufiger aber aus traumatischen Ursachen zu Stande kommen. Man sieht dann rothe Flecke von verschiedener Grösse und Gestalt, die sich von Hämorrhagien im Retinalgewebe hauptsächlich durch den Umstand unterscheiden, dass die Netzhautgefässe ununterbrochen über sie weg laufen. Sehstörungen werden durch Alteration der Netzhautelemente, Trübung des Glaskörpers etc. bedingt.

Abhebung der Chorioidea von der Sclera ist mehreremale anatomisch, seltener ophthalmoscopisch beobachtet worden. Die Fälle waren entweder circumscripte Scleralstaphylome, in deren Bereich die Chorioidea durch ein Exsudat nach vorn gedrängt war, oder Fälle von akuter oder chronischer

1) Monatsblätter f. Augenhlkde., 1866, pag. 111.

2) Archiv f. Augen- u. Ohrenhlkde. I. 1. 1869.

3) Monatsblätter f. Augenhlkde, 1872. pag. 11.

oder eitriger Chorioiditis, oder Cataractextraction mit Glaskörperverlust. Die ophthalmoscopischen Veränderungen sind nicht so charakteristisch, um aus ihnen mit Bestimmtheit die Abhebung diagnosticiren zu können.

Als **senile Erscheinungen** treten in der Chorioidea drusige, hyaline Neubildungen, Verdickungen der Glaslamelle, selbst Kalkablagerungen auf. Ophthalmoscopisch präsentiren sich diese Neubildungen als weisse, schwarz umränderte Flecke in der sonst normalen Chorioidea.

1) Chorioiditis und Cyclitis.

Hyperämie der Chorioidea. Cyclitis. Chorioiditis. Formen derselben. Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen. Chorioiditis disseminata. Chorioiditis syphilitica. Sehstörungen. Therapie. Heurteloup'sche Blutentziehungen.

Eine einfache **Hyperämie der Chorioidea** kann, wiewohl sie jedenfalls sehr häufig ist, ophthalmoscopisch nicht nachgewiesen werden.

Eine **Entzündung der Chorioidea** kommt selten für sich allein vor, sondern wegen des ununterbrochenen Zusammenhangs derselben mit Iris und Corpus ciliare meist mit Entzündungen dieser Organe combinirt. Ebenso kommt eine Entzündung des Ciliarkörpers selten für sich allein vor, und kann der Nachweis einer solchen Entzündung nur durch Exclusion geliefert werden.

Einfache **Cyclitis** kann ohne jede Veranlassung auftreten; sie ist häufig als Nachkrankheit von Febris recurrens beobachtet worden. (Estlaender[1]). Logetschnikow[2]). In einigen Fällen war allerdings Iritis damit verbunden, in 24% jedoch fehlte sie ganz, in andern Fällen war sie nur in geringem Grade vertreten. Die Krankheit folgte dem

1) A. a. O. pag. 108.
2) A. a. O. pag. 353.

Febris recurrens meist 2—8 Wochen nach, zuweilen trat sie in der Reconvalescenz auf, nie zwischen den Anfällen.

Charakteristisch ist das Auftreten von Glaskörpertrübungen verschiedener Form, ohne dass Veränderungen der innern Augenhäute objectiv nachweisbar wären. Später tritt mehr oder weniger heftige Ciliarneurose, tiefe Injection am Hornhautrande und Kammerwassertrübung hinzu. Der Augendruck ist häufig vermindert, ab und zu treten kleine Hypopia auf und verschwinden wieder, als deren Quelle bei dem Fehlen anderweitiger nachweisbarer Erkrankungen nur der Ciliarkörper betrachtet werden kann. Empfindlichkeit der Ciliargegend bei Betastung fehlt in den meisten Fällen.

Die Krankheit kann akut auftreten, und es kann sich später auch die Iris in mehr oder weniger starkem Maasse daran betheiligen. Häufiger aber ist der Verlauf chronisch, auf viele Monate ausgedehnt, und mit geringen äusseren Reizerscheinungen verbunden. Es bilden dann oft nur die Glaskörpertrübungen, sowie eine leichte Verfärbung der Iris und einige Synechieen die einzigen Symptome.

Der Ausgang ist meist in Genesung. Am längsten bleiben die Glaskörpertrübungen. Manchmal bleibt auch Schwachsichtigkeit, oder hinterer Polarcataract, oder Pigmentveränderungen in den vorderen Abschnitten der Retina zurück. Selten ist vollständige Erblindung in Folge hinzugetretener heftiger Iritis mit ringförmiger Verwachsung des Pupillarrandes, oder in Folge von Netzhautablösung beobachtet worden. Die Affection rstreckte sich nie sympathisch auf das andere Auge. Auch kam es nie zu Phthisis bulbi.

Therapeutisch genügte in leichteren Fällen Atropin, in schwereren Blutentziehungen, Mercurialien, Jodkali, event. auch Tonica.

Eine **Entzündung** speciell **der Chorioidea** kann ohne beson-

dere Veranlassung und in jedem Alter vorkommen. Zuweilen entwickelt sie sich auf syphilitischer Basis.

In einem Theil der Fälle bestehen die Symptome in tiefliegender, pericornealer Injection, punktförmigen Trübungen der Membrana Descemeti, Hyperämie der Iris, Glaskörpertrübungen, zuweilen auch tiefsitzenden Schmerzen im Auge. Ophthalmoscopisch findet man circumscripte, weisse Exsudatmassen im hintern Abschnitte der Chorioidea, zwischen dieser und der Retina, wodurch die darüber hinziehenden Retinalgefässe etwas über das Niveau der Umgegend erhoben werden. Später bilden sich oft schwarze Pigmentflecke auf den Exsudathaufen. Die Krankheit kann zu totaler Undurchsichtigkeit des Glaskörpers und zur Cataractbildung führen.

In andern Fällen bildet sich ein mehr seröses Exsudat, welches die Retina durchtränkt und diese weisslich getrübt erscheinen lässt mit stellenweiser Verdeckung ihrer Gefässe. Nach Aufklärung der getrübten Retina, die meist in einigen Wochen eintritt, sieht man dann, hauptsächlich in der Umgebung des Sehnerven, Pigmentveränderungen der Chorioidea. Diese ist stellenweise entfärbt, stellenweise ist eine grössere Anhäufung von dunklem Pigment vorhanden. Glaskörpertrübungen sind gewöhnlich nicht oder nur in geringerem Maasse vorhanden.

Die Sehstörungen bestehen hauptsächlich in einer unverhältnissmässigen Abnahme der Sehschärfe bei Herabsetzung der Beleuchtung. Es wird dies durch die Durchtränkung der Retina und dadurch entstehenden Torpor derselben bedingt, in Folge dessen sie nur durch intensivere Lichtintensitäten gereizt werden kann. Hauptsächlich ist dieser Torpor in den peripherischen Partieen vorhanden und bewirkt eine rasche Abnahme des Gesichtsfeldes bei Verminderung der Beleuchtung.

Wieder andere Fälle von Chorioiditis treten ohne alle

äussere entzündliche Erscheinungen auf, und zwar bilden diese 14,2% aller Chorioidealerkrankungen. (Fetzer)[1]). Man kann sie nur aus den ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen der Chorioidea diagnosticiren, die in schwarzen, weissen und blassrothen Verfärbungen bestehen und mehr oder minder gross, in verschiedener Anzahl und verschiedener Gestalt, oft confluirend beobachtet werden. In einem Theile der Fälle liegen diese Flecke isolirt und eingestreut in sonst ganz normalem Chorioidealgewebe, und man nennt diese Form **Chorioiditis disseminata.**

Im Anfange der Krankheit sieht man meist blassrothe und schwarze Flecke. Die blassrothen Flecke sind durch Atrophie des Chorioidealstroma's und Entfärbung des Pigmentepithels bedingt und werden mit dem Fortschreiten der Atrophie an der betreffenden Stelle heller, bis man schliesslich auf dem weissen Hintergrunde der Sclera nur noch einzelne Chorioidalgefässe als orangenfarbige, scharf gezeichnete Streifen verlaufen sieht. Die Flecken können entweder scharf gegen ihre Umgebung abschneiden, oder allmählich in normales Gewebe übergehen. Häufig sind sie von schwarzen Pigmentsäumen, Verfärbungen der Choriodalepithelien, umgeben. Zwischen den weissen Flecken findet man schwarze, runde, oder spindelförmige, oder hügelartige, oft mit Ausläufern versehene, die durch Hypertrophie des Pigmentepithels zu Stande kommen.

Die weissen und schwarzen Flecke pflegen besonders fein und punktförmig zu sein, wenn die Krankheit eine syphilitische Basis hat.

Ausser auf Atrophie können die weissen, schwarzumsäumten Flecke auch auf Neubildungen im Chorioidealgewebe, Exsudatmassen, circumscripten Knoten, drüsigen,

1) Beitrag zur Lehre von der Chorioiditis disseminata. Dissert. Tübingen.

hyalinen Auswüchsen der Glaslamelle beruhen. Aehnliche Flecke sieht man auch als senile Veränderungen. Oder auch eine in den äusseren Schichten der Retina vorhandene Entzündung kann unter den Erscheinungen von kleinen weisslichen, oder hellrothen Flecken in der Chorioidea, die jedoch mit wenig Pigment versehen sind, verlaufen. Die Flecken und disseminirten Heerde zeigen gewöhnlich eine grosse Neigung, sich in der Nähe der grösseren Netzhautgefässe zu bilden. Glaskörpertrübungen sind meist nicht vorhanden.

Die Retina pflegt im Bereiche der Chorioidealerkrankungen, bes. in ihren äussersten Schichten, der Stäbchen- und Zapfen- und der äusseren Körnerschicht, alterirt zu werden. Diese Schichten gehen meist zu Grunde, und die Retina wird an der betreffenden Stelle atrophisch und adhärent. Manchmal bilden sich auch feine Pigmentpunkte in der Retina, besonders in der Nähe der Gefässe; oder die Netzhautgefässe, besonders die Arterien, zeigen eine Verengerung.

Der Sehnervenkopf ist im Beginn der Entzündung gewöhnlich abnorm geröthet. Später wird er durch Verengerung der ihn durchspinnenden feinen Gefässe blutleer und kann eine ganz atrophische, weisse Färbung annehmen.

Die Sehstörungen hängen ab von der Localität der Erkrankungen. Da im Bereiche der Erkrankungsheerde die empfindenden Netzhautelemente meist afficirt sind, so kann an den betreffenden Stellen natürlich nichts gesehen werden, und es entstehen kleine Defecte im Gesichtsfelde. Doch stören diese, besonders wenn sie in der Peripherie liegen, die Sehschärfe nicht, und werden auch im excentrischen Sehen kaum empfunden. Nehmen sie dagegen die Gegend der Macula lutea ein, so kann das centrale Sehen sehr empfindlich beeinträchtigt werden. Zur totalen Erblindung kommt es jedoch höchst selten, da meist das peripherische Sehen zur Selbstführung und Orientirung noch

ausreicht. Liegen die entzündeten Heerde hauptsächlich in der Nähe der grösseren Netzhautgefässe, und verlaufen letztere bogenförmig um die Macula lutea herum, so können sogenannte ringförmige Scotome, die sich im Kreise um die Macula lutea herumziehen, zu Stande kommen. Im Bereiche dieses Ringes ist dann die Empfindung aufgehoben, da die empfindenden Elemente zu Grunde gerichtet sind, die Leitung aber besteht noch fort, und es können daher jenseits des Ringes Gegenstände wieder erkannt werden.

Wegen des Mangels an entzündlichen Erscheinungen bei dieser Form kann man oft zweifelhaft sein, ob die ophthalmoscopischen Veränderungen Zeichen frischer Chorioiditis, oder Residuen einer abgelaufenen seien. Man wird sich dann hauptsächlich an die Dauer der Sehstörungen, sowie an die Farbe der Papille zur Feststellung der Diagnose halten müssen.

In einem Theil der Fälle schliesslich sind die ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen der Chorioidea nicht disseminirt, sondern auf einen grösseren Abschnitt der Chorioidea, besonders in den hintern Partieen, ausgedehnt. Oft ist nur an der Peripherie ein schmaler Saum, oft auch gar kein gesundes Chorioidealgewebe zu entdecken. In der ganzen Partie ist dann die Epithelialschicht entfärbt und atrophisch, und das Stroma mit seinen Gefässen und Intravascularräumen deutlich sichtbar, meist auch ebenfalls mehr weniger atrophisch. Dazwischen befinden sich dann schwarze, punktförmige, oder zackige, unregelmässige Flecke, die durch Wucherung und Pigmentveränderung der Zellen, sowie durch Zusammenschichtung des Pigmentepithels entstehen. Meist ist Trübung und Verflüssigung des Glaskörpers vorhanden. Die Sehschärfe ist stets sehr herabgesetzt, da die Gegend der Macula lutea mit ergriffen ist. Oft geht jede Lichtempfindung verloren.

Therapeutisch empfehlen sich in frischen Fällen von Chorioiditis und wenn noch fortdauernde Entzündung angenommen wer-

den muss, **Blutentziehungen** an der Schläfe mit dem **Heurteloup'schen** Blutegel. Dieselben müssen so gemacht werden, dass in einigen Minuten 30—50 Gramm Blut entzogen werden. Da häufig nach einer solchen Blutentziehung allgemeine Aufregung der Patienten und Ciliarschmerzen eintreten, so empfiehlt es sich, die Blutentziehungen Abends zu machen und den Patienten sich gleich nachher in's Bett legen zu lassen. Wenigstens muss er 24 Stunden nachher in einem dunklen Zimmer bleiben. Zeigt sich eine Verbesserung des Sehvermögens nach der Blutentziehung, so kann man sie von Zeit zu Zeit wiederholen; im andern Falle kann man es bei einer abermaligen Application des Heurteloup bewenden lassen. Sodann empfiehlt es sich, eine energische Quecksilberbehandlung mit den Blutentziehungen zu verbinden, entweder die Inunctionskur, wenn man schnelle Einwirkung, oder innerlichen Gebrauch von Sublimat, wenn man eine allmähliche und langsame Einwirkung des Mittels erreichen will. Auch wenn man nicht sicher ist, ob noch Entzündung fortbesteht, kann man die Cur mit den Blutentziehungen anfangen. Manchmal kann man statt der Quecksilberkur auch eine Schwitzkur, oder Abführkur, oder in passenden Fällen Jodkali anwenden.

Werden die Hauptsymptome der Chorioiditis durch Glaskörpertrübungen gebildet, so kann man oft durch wiederholte Paracenthesen der Cornea Besserung erreichen.

Selbstverständlich müssen in allen Fällen und während der ganzen Zeit der Behandlung die Augen geschont und vor schädlichen Einflüssen, blendendem Licht etc. bewahrt bleiben.

2) Iridochorioiditis.

Ursachen. Symtome. Therapie. Iridochorioiditis bei Meningitis cerebrospinalis. Phthisis bulbi. Knochenneubildung.

Iridochorioiditis pflegt sich, wie oben gesagt, aus chronischer Iritis mit ringförmiger Verwachsung des Pupillar-

randes zu entwickeln, und hat ebenfalls einen chronischen Verlauf. Seltener tritt sie in Folge von Verletzungen akut auf, und nimmt dann meist den Ausgang in Panophthalmitis. Noch seltener befällt sie ohne Veranlassung vorher ganz gesunde Augen.

Die Symptome bestehen in den Erscheinungen einer akuten Iritis, Exsudaten in die vordere Kammer, diffusen und flockigen Glaskörpertrübungen, und erheblicher Abnahme der Sehschärfe.

Die Therapie besteht bei den selbstständig auftretenden Fällen in energischer Antiphlogose und schneller Merkurialisation. Auch leisten wiederholte Punctionen der vorderen Kammer oft gute Dienste.

Eine besondere Form von **Iridochorioiditis** kommt **bei Meningitis cerebrospinalis** meist in den ersten Tagen oder Wochen dieser Krankheit vor. Unter mehr weniger heftigen Reizerscheinungen entwickeln sich die bekannten Symptome von Iritis und Chorioiditis. Sehr frühzeitig tritt dazu Infiltration des Glaskörpers, die einen hellen Reflex des Augenhintergrundes verursacht. Meist kommt es im weiteren Verlaufe zur Netzhautablösung und Phthisis bulbi. Nur selten bleibt eine einigermaassen gute Sehschärfe zurück.

Sowohl in Folge chronischer wie akuter Iridochorioiditis kann sich **Phthisis bulbi** entwickeln. Wenn in späteren Stadien der Krankheit Iris und Chorioidea atrophisch geworden, so versiegt zunächst die Secretion des Kammerwassers, die vordere Kammer wird aufgehoben, und Iris und Linsensystem rücken an die Hornhaut heran. Die Linse wird cataractös und kann verkalken. Der Glaskörper verflüssigt und diffundirt durch die Netzhaut; diese wird in ihrer Totalität abgehoben und faltet sich zu einem dünnen Strang zusammen, der sich hinter der Linse nach der Insertion an der Ora serrata hin trichterartig ausbreitet. Die Flüssigkeit zwischen Retina und Chorioidea wird zum Theil

resorbirt, zum Theil zu faserstoffähnlichen Producten an der Oberfläche der Chorioidea eingedickt. Der Bulbus schrumpft nun, dem Zuge der geraden Augenmuskeln nachgebend, zu einem viereckig platten Stumpfe zusammen. Vom Corpus ciliare aus wuchern bindegewebige Schwarten in den Bulbus hinein, die die Linse wie in einen Teller aufnehmen. Ebenso geht von den inneren Schichten der Chorioidea, bes. in ihrem hinteren Umfange eine Bildung fibrösen Bindegewebes aus, aus dem sich schliesslich **Knochenneubildung** entwickeln kann. Solche neugebildete Knochenschalen sind oft so mächtig, dass man sie durch die Sclera durchfühlen kann. Bei der Section von solchen Augen findet man dann manchmal 1 Centimeter lange und breite Knochenschalen, von charakteristischer rautenförmiger Gestalt, die in der Mitte von der zu einem Strange zusammengedrehten Retina durchbohrt sind. Solche Knochenschalen können durch Unterhaltung eines Reizzustandes Veranlassung zu sympathischer Erkrankung des andern Auges geben, und verlangen dann die Enucleation des Bulbus.

Auch kann es in Folge von lange bestehender Iridochorioiditis zu massigen Kalkablagerungen auf der Oberfläche der Chorioidea kommen.

3) Chorioiditis suppurativa.

Ursachen. Panophthalmitis. Pathologisch-anatomische Vorgänge. Therapie.

Eitrige Chorioiditis entsteht hauptsächlich nach Verletzungen, besonders wenn dabei fremde Körper im Innern des Auges zurückgeblieben sind; ferner im Gefolge unglücklich verlaufener Operationen, bei denen durch bedeutende Glaskörperentleeruug der intraoculare Druck lange Zeit herabgesetzt war; ebenso nach Hornhautdurchbrüchen mit Glaskörpervorfall. Auch kann sie in Augen, die an chronischen inneren Entzündungen, Chorioiditis, Netzhautablösung etc.

leiden, oder die einen Cysticercus beherbergen, auf den geringfügigsten traumatischen oder operativen Eingriff entstehen. Man muss daher besonders vorsichtig mit der Vornahme von Cataractoperationen sein, wenn Verdacht auf Complication vorhanden ist. Schliesslich ist die Krankheit nicht selten eine Folge von Embolieen, besonders bei puerperalen Erkrankungen, und dann meistens binoculär.

Eine eitrige Chorioiditis ist die heftigste Augenentzündung. Sie beschränkt sich gewöhnlich nicht auf die Chorioidea allein, sondern befällt rasch sämmtliche Theile des Auges, und wird daher auch **Panophthalmitis** genannt.

Oft von Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und Fieber begleitet, entwickelt sich, meist unter heftigen Schmerzen, eine intensive Röthung und ödematöse Schwellung der Lider und der Conjunctiva, Trübung der Cornea und des Humor aqueus, Verfärbung der Iris, und Trübung und Infiltration des Glaskörpers. In manchen Fällen auch tritt die Krankheit ohne, oder mit nur geringer Schmerzhaftigkeit auf. Das Sehvermögen geht in sehr kurzer Zeit vollständig zu Grunde.

In Folge der bedeutenden Chemosis und Schwellung der Conjunctiva drängt sich die letztere oft in dicken rothen Wülsten zwischen der Lidspalte hervor. Der Bulbus selbst ist durch die Schwellung der Orbitalgewebe vorgetrieben und in seiner Bewegung beschränkt.

Zunächst treten in unmittelbarer Nähe der Choriocapillaris Eiterkörperchen auf, die bald das ganze Chorioidalstroma durchsetzen. Letzteres wird zugleich durch entzündliche Exsudate oft zu beträchtlicher Dicke aufgetrieben, und ragt unregelmässig hügelig in den Glaskörper hinein. Das Stroma kann in der Folge in kurzer Zeit vollständig bis auf wenige pigmentirte Reste zu Grunde gehen, oder es kann sich auch noch einige Zeit erhalten. Die pigmentirten Stromazellen bleiben meistens unverändert. Die Zel-

len des Pigmentepithels erscheinen ebenfalls oft unverändert, oft aber gerathen sie in Wucherung und lebhafte Prolification, in Folge deren sie eine unregelmässige, zackige Gestalt annehmen. Sehr bald entwickelt sich eitrige Entzündung des Corpus ciliare und der Iris, sowie eitrige Infiltration der Cornea und grosse Hypopia.

Die Retina wird ebenfalls sehr früh ergriffen und geräth in eitrige Entzündung, Erweichung und Schmelzung. Schliesslich wird sie durch ein oft eitriges, oft blutig-wässeriges Exsudat zwischen Netzhaut und Chorioidea abgehoben und kann zuletzt in Gestalt unregelmässiger Fetzen im Glaskörper flottiren.

Der Glaskörper zeigt schon im ersten Beginne der Entzündung Eiterkörperchen und Wucherung der zelligen Elemente. Später ist er ganz von Eitermassen durchsetzt.

Die Sclera bleibt im Anfange meist unverändert, später ober infiltrirt sie sich und schwillt oft zu beträchtlicher Dicke an; oder aber sie verschwärt theilweise.

Zuletzt kommt der Eiter zum Durchbruch, entweder, wenn die Cornea verletzt oder durch Eiterung theilweise zerstört ist, durch diese, oder bei noch intacter Cornea durch die Sclera. Nach dem Durchbruche pflegen die bis dahin immer sehr heftigen Entzündungserscheinungen, besonders die Schmerzen, nachzulassen. Die Eiterung aber dauert noch einige Zeit fort, bis der Bulbus zu einem ganz kleinen Stumpfe zusammengeschrumpft ist.

Manchmal kann die Krankheit auch unter weniger entzündlichen Erscheinungen auftreten und chronisch verlaufen. Es kommt dann oft nicht zum Durchbruch, schliesslich aber entwickelt sich allmählich Atrophie des Bulbus.

Eine einmal zum Ausbruch gekommene Panophthalmitis lässt sich nicht mehr aufhalten oder rückgängig machen. Befindet sich ein fremder Körper im Auge, so muss dieser auf jeden Fall extrahirt werden, da sein Verbleiben

die Intensität der Erscheinungen erhöht. Ist es nicht möglich, ihn aufzufinden, und ist die Krankheit erst im Beginne, so ist es gerathen, sofort die **Enucleatio bulbi** vorzunehmen, da das Auge doch nicht mehr zu retten ist, und dem Kranken durch die Operation viele Leiden erspart werden.

Hat sich schon Eiterung gebildet, so ist die Enucleation jedoch nicht mehr anzurathen. Man hat nach der Enucleation in diesem Stadium schon fortgepflanzte Meningitis und Tod erfolgen sehen. Im Uebrigen muss man symptomatisch die Schmerzen lindern durch Opiate, Morphiuminjectionen und fortgesetzte Anwendung von warmen Cataplasmen auf das Auge.

Ist der Bulbus zu einem Stumpfe zusammengeschrumpft, während der fremde Körper noch darin steckt, so muss man den Stumpf enucleiren, weil die Anwesenheit eines Fremdkörpers in demselben fortwährende Veranlassung zu Reizung und sogar zu sympathischer Erkrankung des andern Auges geben würde.

4) Tuberculose der Chorioidea.

Vorkommen. Diagnose von Miliartuberculose. Sitz und ophthalmoscopische Beschaffenheit der Tuberkeln. Structur der Tuberkeln.

Tuberculose der Chorioidea bildet eine ziemlich constante Begleitung von akuter Miliartuberculose, und ist für die Diagnose dieser Krankheit von ausserordentlicher Wichtigkeit. Bei der gewöhnlichen Lungentuberculose dagegen bleibt die Chorioidea frei von Tuberkeln.

Während indess anatomisch fast in allen Fällen von verbreiteter miliarer Tuberculose, die zur Section kamen, Tuberkeln der Chorioidea gefunden worden sind, sind ophthalmoscopisch bis jetzt noch wenige Fälle beobachtet worden. Es hängt dies zum Theil ab von der Schwierigkeit des Ophthalmoscopirens sowohl bei Kindern, wie auch bei Erwachsenen, wenn zugleich Meningitis vorhanden ist. Dann auch müssen die Tuberkeln immer erst eine gewisse Grösse erlangt haben, bis sie gesehen werden können. Nur we-

nige Fälle sind mitgetheilt (Fraenkel[1]). Steffen[2]), wo Tuberkeln der Chorioidea als das erste Symptom der Miliartuberculose, einige Wochen vor dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa, ophthalmoscopisch constatirt wurden. Demnach sichert der ophthalmoscopische Befund von Aderhauttuberculose die Diagnose auf Miliartuberculose, während ein negativer Befund die Möglichkeit der Krankheit nicht ausschliesst.

Tuberkeln der Aderhaut liegen am häufigsten in der Gegend der Macula lutea, manchmal aber auch in der Peripherie des Augenhintergrundes. Ihre Anzahl ist verschieden gross, von einzelnen bis zu 50. Sie treten gewöhnlich sehr rasch auf, so dass man oft nach einem Zwischenraum von wenigen Tagen, in dem man nicht mehr untersucht hat, ihr Vorhandensein constatiren kann, und präsentiren sich dann als rundliche, rosig gelbe, 0,5—3,0^{mm} grosse Flecke, deren Rand allmählich in die normale Farbe der Chorioidea übergeht. Im Anfange sind sie oft noch von Chorioidealpigment bedeckt, und scheinen nur eben durch. Mit zunehmendem Wachsthume aber schwindet das Pigment über ihnen, sie werden gelber, und zeigen sich als kleine, über das Niveau der Chorioidea sich erhebende Prominiscenzen. Als solche sind sie sowohl an der parallactischen Verschiebung, wie auch oft an dem bogenförmigen Verlauf der Retinalgefässe über denselben zu erkennen.

Die Tuberkeln entwickeln sich sowohl in der Choriocapillaris wie in den mittleren Schichten der Aderhaut. Die Art ihrer Entstehung ist noch nicht festgestellt. In ihrer Structur gleichen sie vollständig dem miliaren Tuberkel, wie er sonst angetroffen wird.

1) Jahrbuch f. Kinderhlkde. II. Bd. p. 113—128. — Allgemeine medicinische Centralzeitung, 1872. Nr. 12. p. 139.

2) Jahrbch. f. Kinderhlkde. II. Bd. pag. 315—332. — Ibid. III. Bd. 323—327.

Sehstörungen sind nicht mit dem Auftreten von Aderhauttuberkeln verbunden.

5) Geschwulstbildungen der Chorioidea.

Vorkommen. Beschaffenheit. Geschwülste im Corpus ciliare. Geschwülste in der Tiefe des Auges. Symptome. Tumoren in einem Bulbusstumpfe. Therapie. Enucleatio bulbi. Prothesis ocularis. Exstirpatio bulbi.

Geschwülste entstehen in **der Chorioidea** meist erst jenseits des 30ten Lebensjahres, seltener zwischen 15ten und 30tem Jahre, früher gar nicht. Sie gehören meist zu den Sarcomen, und zwar zu den melanotischen, und erscheinen im Anfange, wenn sie überhaupt sichtbar, als bräunlichrothe Buckel, die in den Glaskörper hineinragen, und sich von normaler Chorioidea durch die unregelmässige Anordnung der Gefässe unterscheiden.

Sitzt der **Tumor im Corpus ciliare**, so kann er sehr leicht ophthalmoscopisch erkannt werden. Wegen der innigen Verbindung der Pars ciliaris der Netzhaut mit dem Ciliarkörper pflegt es dann nicht zur Netzhautablösung, die sonst den Tumor verdecken würde, zu kommen. Hat **die Geschwulst** dagegen in **der Tiefe des Augenhintergrundes** ihren Sitz, so ist es selten möglich, sie ophthalmoscopisch zu erkennen, da sie dann meistens mit ausgedehnter Netzhautablösung complicirt ist. **Die Diagnose** einer intraoculären Geschwulst ist dann nur möglich, wenn sich zu der Netzhautablösung Spannungszunahme des Bulbus und glaucomatöse Erscheinungen gesellen. Manchmal jedoch tritt auch Linsentrübung hinzu, und wenn die glaucomatösen Erscheinungen sehr akut und prononcirt sind, so kann auch jetzt noch die Diagnose auf Geschwulst der Chorioidea unmöglich werden. Nur wenige Fälle sind mitgetheilt (Becker) [1]) in denen von der eigentlichen Chorioidea ausgehende Sarcome keine Netzhautablösung herbeigeführt hatten.

1) Archiv f Augen und Ohrenhlkde. I. 2. pag. 214—229.

Wenn die Geschwulst vom Corpus ciliare aus weiter wächst, so kann sie die Linse dislociren und in die vordere Kammer hineintreten. Im weitern Verlaufe kann sie die Bulbuskapsel durchbrechen, und zwar gewöhnlich am Hornhautrande, zuweilen auch durch die Sclera, und sich dann als schwarzer Pilz weiter ausbreiten. Oder aber die Geschwulst erstreckt sich in den Sehnerven und kann sich selbst in die Schädelhöhle fortsetzen. Oder es bilden sich in der Sclera selbst und im Orbitalgewebe selbstständige sarcomatöse Knoten, die dann in der Orbita weiter wuchern.

Selten tritt zu der Geschwulstbildung Hornhautverschwärung und Panophthalmitis, aus der dann Atrophie des Auges hervorgeht. Die weitere Entwicklung der Geschwulst wird dadurch indess nicht gestört. Das Vorhandensein eines **Tumors in einem Bulbusstumpfe** erkennt man an der eigenthümlichen, birnähnlichen und grösseren Form desselben und an paroxysmenartig auftretenden Schmerzanfällen.

Aderhautsarcome führen gewöhnlich sehr bald zu **Metastasen** in der Leber etc., oder sie sind oft selbst mit gleichzeitigen multiplen Affectionen anderer Organe verbunden.

Die einzige **Therapie** ist die möglichst frühe Enucleation des Bulbus, die ausgeführt werden muss, sobald die Diagnose festgestellt ist. Doch ist es wegen der frühzeitig eintretenden Metastasen nicht immer möglich, auch durch eine noch so frühzeitige Enucleation das Leben des Patienten zu erhalten. Hat die Geschwulstbildung schon das Orbitalgewebe ergriffen, so kann man nur die Exstirpation machen.

Die Enucleatio bulbi wird in der Chloroformnarkose ausgeführt. Während die Lider durch einen Sperrelevateur, oder durch die Finger eines Assistenten auseinandergehalten werden, fasst man mit der Hackenpincette eine horizontale Conjunctivalfalte über der Insertion des Rectus externus, und durchschneidet sie mit der Scheere in verti-

caler Richtung, hebt sodann die Muskelfasern mit der Pincette oder einem stumpfen Hacken auf und trennt sie in einiger Entfernung von der Insertion ab. Sodann schiebt man das eine Blatt der Scheere unter der Conjunctiva bis zur Insertion des nächsten Rectus vor, durchschneidet die Conjunctiva, trennt auch die Insertion dieses Muskels, und so weiter, bis sämmmtliche Recti losgelöst sind. Die Insertionen der Obliqui kann man jetzt auch leicht mit dem Hacken hervorrollen und lostrennen, oder man wartet damit bis nach der Durchschneidung der Sehnerven. Den Sehnenstumpf des äusseren Rectus fasst man jetzt mit der Pincette, rollt den Bulbus stark nach innen und etwas nach vorne, führt eine starke, auf der Fläche gekrümmte Scheere geschlossen an der Convexität des Bulbus entlang bis an den Sehnerv, öffnet sie und schneidet den Sehnerv möglichst weit nach hinten durch. Sodann zieht man das Auge aus der Lidspalte und löst es von den noch bestehenden Verbindungen.

Ist der Bulbus sehr vergrössert, so ist es oft nothwendig, vor der Enucleation die äussere Commissur des Lides durch einen horizontalen Schnitt bis zum äusseren Knochenrande der Orbita zu spalten. Nach der Enucleation muss diese Wunde dann durch Nähte oder Heftpflasterstreifen geschlossen werden.

Nach Stillung der Blutung und Entfernung der Coagula wird ein Druckverband angelegt. Manchmal ist es wegen unstillbarer Blutung nothwendig, die Orbita zu tamponiren. Schon nach wenigen Tagen beginnt die Vernarbung. Der Verband kann dann weggelassen werden, und es ist nur noch nothwendig, bis zur vollständigen Verheilung Bleiwasseraufschläge zu machen. Zuletzt ziehen sich die Ränder der runden Conjunctivalwunde zusammen und verwachsen mit den Stümpfen der Muskelenden und des Sehnerven zu einer strahligen Narbe.

Allmählich sinken nun die Lider nach rückwärts, schrumpfen zusammen und stülpen sich manchmal ein. Ist die Enucleation bei jugendlichen Individuen vorgenommen worden, so bleibt, wenn kein künstliches Auge getragen wird, auch die Orbita in ihrem Wachsthum zurück, wird kleiner, und es entsteht so eine Missbildung des ganzen Gesichts.

Wenn jede Spur von Entzündung und Empfindlichkeit nach der Enucleation verschwunden ist, so kann man ein künstliches Auge einsetzen.

Die Einsetzung eines künstlichen Auges, Prothesis ocularis, hat nicht nur den Zweck, die durch den Verlust eines Auges bewirkte Entstellung aufzuheben, sondern sie hat oft auch noch einen therapeutischen Nutzen. Es wird nämlich durch ein künstliches Auge das allzustarke Schrumpfen und Einsinken der Lider, sowie auch die Verkleinerung der Orbita verhindert, und es wird durch richtige Stellung des Lides und Regelung des Lidschlages die Thränenleitung ermöglicht und so das lästige Thränenträufeln beseitigt.

Das künstliche Auge muss in seiner Grösse sowohl der Weite der Orbita, wie der Grösse des zurückgebliebenen Stumpfes entsprechen. Ein zu grosses Auge würde Druck und Entzündung verursachen, ein zu kleines würde herausfallen. Ausserdem muss es natürlich auch in der Farbe dem andern Auge gleichen.

Man setzt das Auge ein, indem man es zuerst unter das obere Lid schiebt und dann das untere ab- und darüberzieht. In umgekehrter Weise wird es herausgenommen. Letzteres muss, damit das Auge von anhaftendem Schleim etc. gereinigt werden kann, jeden Abend geschehen.

Die Exstirpatio bulbi wird in der Weise vorgenommen, dass man das Auge nebst seiner Geschwulst mit einer Museux'schen Zange fasst, hervorzieht, und nun mit einem

Scalpell aus allen seinen Verbindungen auslöst. Nachher entfernt man noch alles Krankhafte; nöthigenfalls muss das Periost mit einem scharfen Spatel abgeschält, oder selbst ein Stück Knochenrand abgemeiselt werden. Die Blutung wird durch Einspritzung von kaltem Wasser, eventuell durch Tamponade mit Baumwollbäuschen, die mit verdünnter Lösung von Ferrum sesquichloratum durchtränkt sind, gestillt, und die Nachbehandlung nach den gewöhnlichen Regeln der Wundbehandlung geleitet.

Cap. XIV.

Retina.

Senile Veränderungen der Retina. Oedem der Netzhaut. Hyperämie der Retina. Hämorrhagieen der Netzhaut. Sitz. Ophthalmoscopische Erscheinungen. Sehstörungen. Dauer. Prognose. Therapie. Entzündung der Netzhaut. Pathologisch-anatomische Vorgänge. Hypertrophie des Bindegewebes. Fettige und sclerotische Degeneration der Nervenfasern. Betheiligung der Gefässwände. Verdickung der Adventitia. Perivasculitis Retinae. Betheiligung der Chorioidea. Ursachen der Retinitis. Formen derselben. Diagnose der Retinitis.

Als **senile Veränderung der Retina** wird das Auftreten von Hohlräumen in derselben, hauptsächlich in der Nähe der Ora serrata betrachtet. Man hat diese Veränderung als **Oedem der Netzhaut** bezeichnet (Jwanoff[1]). Die betreffende Zone der Retina erscheint bedeutend dicker, und lässt auf dem Durchschnitte Reihen von kreisrunden, oder elliptischen, in der Richtung der Dicke verlängerten Oeffnungen von circa $0{,}13^{mm}$ erkennen, die mit einer homogenen, durchsichtigen, wahrscheinlich flüssigen Substanz erfüllt sind. Die Wände zwischen den Lücken bestehen aus kernhaltigen Faserbündeln, die an beiden Enden büschelförmig gegen die ebene Fläche der Retina ausstrahlen. Ophthalmoscopische Erscheinungen werden durch diese Veränderungen

1) Archiv für Ophthlm. XV. 2. pag. 88.

nicht verursacht. Nach Jwanoff kommt Oedem der Retina auch als pathologischer Process bei jugendlichen Individuen vor.

Hyperämie der Netzhaut kommt vor als Theilerscheinung von Retinitis, als Ausdruck collateraler Fluxion bei andern Augenkrankheiten, sowie bei Herzerweiterung und bei allgemeiner Cyanose in Folge Erweiterung und Hypertrophie des gesammten Gefässsystems. (Knapp[1]). Sie charakterisirt sich durch stärkere Röthung der Sehnervenpapille, Erweiterung und Schlängelung der Venen der Retina.

Hämorrhagieen der Netzhaut können nach Contusionen des Auges entstehen; sodann selbstständig bei Herz- und Gefässkrankheiten, wie Hypertrophie des linken Ventrikels oder atheromatöser Entartung der Arterien. Es können dann plötzliche Congestionen nach dem Kopfe die directe Ursache sein. Ausnahmsweise treten Netzhauthämorrhagieen auch bei Purpura haemorrhagica auf. Ferner werden sie nach Iridectomieen bei Glaucom beobachtet, sowie als Theilerscheinung von andern Retinalkrankkeiten.

Die hämorrhagischen Heerde liegen meistens in dem hinteren Abschnitte der Retina, und sind entweder vereinzelt, punktförmig, oder reichlicher, dichter neben einander liegend und grösser. Sie können sich im Gewebe der Retina selbst ausbreiten, oder nach der äussern oder innern Seite derselben durchbrechen und dann dünne Blutschalen bilden, die zwischen Retina und Chorioidea, oder zwischen Retina und Glaskörper liegen; oder sie können auch die Membrana limitans durchbrechen und dann direct in den Glaskörper treten.

Ophthalmoscopisch erscheinen Netzhauthämorrhagieen als rothe Flecke von verschiedener, runder, oder spritzerartiger,

2) Demonstration of ophthalmoscopic drawings. Transact. Amer. ophth. Soc. pag. 120.

oder unregelmässiger Form, die oft, besonders in der Nähe des Sehnerven, wo die Nervenfaserschicht am dicksten ist, ein radiär gestricheltes Aussehen haben. Von Blutungen in der Chorioidea unterscheiden sie sich durch ihre Lage, sowie dadurch, dass häufig die Netzhautgefässe in den Blutextravasaten verschwinden. Die Farbe der Blutflecken pflegt hellroth bei schwach pigmentirter Chorioidea, dunkler bei grösserem Pigmentreichthum der Aderhaut zu sein.

Die Sehstörungen sind bedeutend, wenn Blutextravasate, auch noch so kleine, die Gegend der Macula lutea einnehmen. Die Hämmorrhagieen scheinen an der Stelle, an der sie sich ausbreiten, immer die feinen nervösen Fasern der Retina zu zertrümmern. In der Peripherie verursachen sie zwar Gesichtsfelddefecte, die jedoch nur, wenn sie grösser sind und dichter zusammengedrängt liegen, störend empfunden werden. Leichter werden Defecte in der Nähe der Macula lutea bemerkt.

Netzhautblutungen werden nur sehr langsam resorbirt. Am raschesten verschwinden sie noch, wenn sie nach Iridectomieen entstanden sind, doch dauert es auch hier immer 4 Wochen. Gewöhnlich aber bedürfen die Extravasate einiger Monate, oft eines Jahres zur vollständigen Resorption. Allmählich verkleinern sie sich vom Rande aus, nehmen eine blassere Färbung an, oder zerfallen. Manchmal wandeln sie sich auch erst in glänzend weisse Flecke um, wahrscheinlich, indem der Bluterguss fettig degenerirt, und werden dann erst resorbirt. Selten entwickelt sich dunkles Pigment aus ihnen, welches dann Jahre lang bestehen bleiben kann [1]. Meistens verschwinden die Blutflecke vollständig, und man sieht dann nach ihrer Resorp-

1) Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1872. pag. 171.

tion feine Chorioidealveränderungen auftreten, die vielleicht durch eine Entzündung in den äusseren Netzhautschichten bedingt sind.

Häufig entwickeln sich nach zahlreichen Netzhauthämorrhagieen Sehnervenleiden, besonders atrophische Degeneration, die sich von den durch die Blutung zerrissenen Nervenfasern auf den Opticus fortpflanzt; oder es können auch glaucomatöse Erscheinungen dazu treten.

Netzhautblutungen, die als selbstständiges Leiden auftreten, pflegen häufig zu recidiviren.

Die Prognose, soweit sie die Wiederherstellung der Sehschärfe betrifft, hängt von der Lage der Extravasate ab. Hat sich das Blut in den Schichten der Retina selbst ausgebreitet, so pflegen die Netzhautelemente an der betreffenden Stelle so afficirt zu werden, dass selbst nach vollständiger Resorption des Blutes das Sehen hierselbst nicht mehr möglich wird. Liegen solche Extravasate nun gerade in der Gegend der Macula lutea, so ist die Prognose natürlich sehr schlecht. Besser ist sie, wenn das Blut sich zwischen Retina und Glaskörper schalenförmig ausgedehnt hat; bei Verbreitung zwischen Retina und Chorioidea dagegen werden die empfindenden Elemente stets zu Grunde gerichtet. Am schlechtesten ist die Prognose, wenn Glaucom hinzutritt. In solchen Fällen pflegt auch die Iridectomie keine grosse Wirkung auszuüben.

Die Therapie beschränkt sich auf ruhiges Verhalten, Schonung der Augen, Vermeidung von Congestionen nach dem Kopfe, und Ableitung. Allenfalls kann man noch die Resorption der Blutextravasate durch locale Blutentziehungen an der Schläfe, Elixir acidum Halleri etc. unterstützen.

Entzündung der Retina äussert sich **anatomisch** durch Infiltration derselben mit gerinnungsfähigem Exsudat, sowie hauptsächlich durch Hypertrophie des Bindegewebes in allen Schichten der Retina. Durch die Infiltration wird eine Trü-

bung der Netzhaut bedingt; leichtere diffuse Trübungen sollen indess auch durch Zunahme der Resistenz der Retina veranlasst werden können (H. Müller[1]).

Die **Hypertrophie des Bindegewebes** ist in der Nervenfaserschicht mit Vergrösserung der Bindegewebskerne und Zellen verknüpft, zuweilen auch mit fettiger Degeneration derselben, und führt zu beträchtlicher Dickenzunahme dieser Schicht. In der Körnerschicht entsteht dadurch beträchtliche, oft ungleichmässige Verlängerung der Radiärfasern und in Folge dessen sowohl Zerstörung der Stäbchenschicht, wie auch Alteration des Chorioideaepithels. Durch die ungleichmässige Wucherung der Radiärfasern bekommt die Retina ein hügeliges Aussehen: stellenweise finden sich Erhebungen über das äussere Niveau, stellenweise Einfurchungen, die überall mit der Membrana limitans externa bekleidet und mit zu Grunde gegangenen Stäbchen und Chorioidealepithelien ausgefüllt sind.

Die nervösen Elemente der Retina erfahren eine **fettige Degeneration,** am häufigsten bei Retinitis albuminurica, aber auch bei andern Formen der Retinitis, und zwar entweder in allen Schichten, oder hauptsächlich in der äussern Körnerschicht. Die fettige Degeneration äussert sich ophthalmoscopisch durch das Auftreten gleichmässig heller, circumscripter Flecken, die zuweilen, bei Fettentartung der inneren Enden der Radiärfasern, streifig erscheinen.

Ausserdem kommt **sclerotische Verdickung der Nervenfasern** vor, und zwar entweder bloss der Varicositäten derselben, die dann als scharf contourirte Körper von keulen- oder retortenförmiger Gestalt erscheinen, gewöhnlich fein granulirt und zuweilen mit kernähnlichem Inhalte (H. Müller[2]).

1) Würzburger med. Zeitschrift. I. 1860. p. 50.
2) Archiv f. Ophthlmlogie. IV. 2. pag. 41.

Schweigg ..., oder aber die Fasern selbst werden in grösseren Strecken ihres Verlaufes verdickt. Im Gebiete dieser Verdickung zeigen die Fasern häufig einen eigenthümlich opalescirenden Glanz, manchmal mit vereinzelten dunklen Pünktchen durchsetzt. Die sclerotische Degeneration tritt gewöhnlich in circumscripten Heerden auf und verursacht stellenweise Anschwellung der Nervenfaserschicht und Erhebung derselben sowohl nach innen, über das Niveau der innern Fläche der Retina, als auch gegen die äussere Retinalschichte hin. In diesen sclerotischen Heerden kommen dann oft Hämorrhagieen vor. Zuweilen auch ist die Sclerose der Nervenfasern diffus, hauptsächlich auf die Oberfläche des Sehnerven und der benachbarten Netzhaut ausgedehnt, und bewirkt Anschwellung dieser Theile.

Die sclerosirten Stellen erscheinen im ophthalmoscopischen Bilde als hellglänzende weisse Flecke, oft ganz ähnlich den fettig degenerirten Placques, von denen sie jedoch dadurch zu unterscheiden sind, dass die sclerotischen Placques vor den Netzhautgefässen liegen, also diese stellenweise verdecken.

Die Gefässwände können bei Retinitis sowohl eine Verfettung, wie sclerotische Infiltration erfahren, und disponiren dadurch zu Hämorrhagieen. Auch kommt häufig eine **Bindegewebswucherung der Adventitia** zu Stande, die sich ophthalmoscopisch durch helle, die Gefässe begleitende Streifen zu erkennen gibt. Sind diese hellen Streifen sehr ausgesprochen, so spricht man von **Perivasculitis Retinae.**

Auch **die Chorioidea** kann sich an der Retinalentzündung betheiligen, und zwar durch **Sclerose der Gefässwandungen.** Am häufigsten ist dies der Fall bei Retinitis albuminurica, je-

1) Arch. f. Ophth. VI. 2. pag. 306.

doch auch bei Neuroretinitis (Schmidt und Wegener[1]). Im Glaskörper finden sich oft Trübungen, die aus fein verflochtenen Fädchen bestehen.

Retinitis entsteht meist in Folge allgemeiner Erkrankungen, besonders von Morbus Brigthii und Syphilis, zuweilen auch von Leucaemie. Doch kommt sie auch bei rheumatischen Erkrankungen vor, oder in Folge von Erkältungen, sowie nach allgemeinen Circulationsstörungen. Man kann demnach eine Neuritis simplex, haemorrhagica, syphilitica, albuminurica und leucaemica unterscheiden.

Die Diagnose der Retinitis gründet sich bei dem Mangel an charakteristischen subjectiven Beschwerden und äussern Entzündungserscheinungen allein auf den ophthalmoscopischen Befund, und dieser pflegt bei den verschiedenen Formen der Retinitis charakteristisch verschieden zu sein.

1) Retinitis simplex.

Symptome. Sehstörungen. Micropsie. Metamorphopsie. Retinitis maculae luteae. Verlauf. Therapie.

Die einfachste Form von Retinitis, die in Folge von Erkältungen oder aus rheumatischen Ursachen auftritt, charakterisirt sich durch diffuse Trübung der Retina, besonders in der Nähe des Sehnerven, Trübung und Röthung der Papille, und Hyperämie der Netzhaut.

Die Trübung der Retina ist oft nicht leicht als pathologischer Zustand zu erkennen, besonders, da ja auch unter normalen Verhältnissen leichte Trübung derselben zu beobachten ist. Wenn sie indess stärker entwickelt ist, werden der weisse Scleralring und der dunkle Chorioidealstreif um die Papille, sowie auch stellenweise die Netzhautgefässe dadurch verdeckt und undeutlich, oder ganz unsichtbar. Erstreckt sich die Trübung hauptsächlich auf

1) Arch. f. Ophth. XV. 3. pag. 253.

die inneren Schichten, so erscheint die Netzhaut in der Nähe der Papille radiär gestrichelt.

In dieser diffusen Trübung sieht man oft weisse Flecken, bald nur punktförmig, bald grösser und von unregelmässiger Gestalt. In der Nähe der Macula lutea sind sie oft in Linien radienförmig mit der Richtung nach der Fovea centralis zu angeordnet, entsprechend der Anordnung der Radiärfasern, die in der Macula lutea auf ihrem Wege von den inneren zu den äusseren Schichten convergiren.

Die Hyperämie der Netzhautgefässe ist hauptsächlich durch die Schwellung des Gewebes in der Papille und der Lamina cribrosa bedingt, und beruht also auf einer Stauung. Sie ist am stärksten und am deutlichsten erkennbar in der Nähe des Sehnerven. Die zahlreichen feinen Gefässe hierselbst füllen sich stärker und bewirken dadurch eine röthlichere Färbung. Die Arterien erscheinen gewöhnlich nicht erweitert, sondern manchmal sogar anämisch und verengert. Die grösseren Venen dagegen werden durch stärkere Füllung sowohl erweitert, wie verlängert, und erscheinen daher nicht nur breiter, sondern auch stark geschlängelt. Da die Schlängelungen nicht nur in der Ebene der Netzhaut, sondern auch in darauf senkrechter Richtung stattfinden, so sieht man beim Untersuchen mit dem Augenspiegel einzelne Stücke der Gefässe in der Querrichtung, andere Stücke in der Längsrichtung; die letzteren erscheinen daher dunkler roth, wie die ersteren. Andere Stücke wieder, die ganz in der Tiefe liegen, und von einer intensiveren Trübung der Netzhaut verdeckt werden, sieht man gar nicht. Die Venen sehen also stellenweise unterbrochen, stellenweise hell-, stellenweise dunkelroth aus. Dazwischen sieht man oft auch kleine Hämorrhagieen.

Die Sehstörungen sind sehr verschieden, je nachdem die nervösen Elemente der Netzhaut alterirt sind, und entsprechen oft gar nicht dem Grade der ophthalmoscopischen Veränderungen.

Am häufigsten klagen die Patienten über einen Schleier oder Nebel, der die Gegenstände verhüllt; oft sind auch Empfindlichkeit gegen Licht und Blendungserscheinungen vorhanden. In andern Fällen ist die Sehschärfe hochgradig herabgesetzt, und es finden sich auch Gesichtsfelddefecte. Nicht selten tritt **Micropsie** ein, die häüfig auch mit **Metamorphopsie** verbunden ist. Sie mag wohl durch Auseinanderdrängung der Netzhautelemente durch Exsudate begründet sein, die einestheils auf einer bestimmten Stelle weniger empfindende Elemente zur Thätigkeit kommen, und dadurch die Gegenstände kleiner, anderseits durch Zerrung der einzelnen Elemente die Objecte krumm und schief erscheinen lässt. Der Grad der Verkleinerung lässt sich beurtheilen, wenn man durch ein vertical brechendes Prisma übereinander stehende Doppelbilder von Probebuchstaben erzeugt, und nun die Grösse der einzelnen Bilder miteinander vergleichen lässt.

Manchmal beschränkt sich die Entzündung auch bloss auf die Gegend der Macula lutea. (**Retinitis maculae luteae**). Die beschriebenen ophthalmoscopischen Veränderungen sind dann nur an dieser Stelle vorhanden, resp. am intensivsten. Die Sehstörungen pflegen sehr hochgradig zu sein.

Eine einfache Retinitis verläuft meist in Zeit von einigen Monaten mit günstigem Ausgange. Gewöhnlich werden gleichzeitig mit dem Zurückgehen der Retinaltrübung Veränderungen des Pigmentepithels der Chorioidea sichtbar.

Die **Therapie** besteht neben absoluter Schonung der Augen und Aufenthalt in völlig dunklem Zimmer hauptsächlich in Blutentziehungen an der Schläfe und leicht ableitender oder diaphoretischer Behandlung.

2) Retinitis haemorrhagica s. apoplectica.

Hämorrhagische Netzhautentzündung entsteht bei allgemeinen Circulationsanomalieen, Menstruationsstörungen, habituellen Kopfcongestionen, Plethora abdominalis in Verbindung mit atheromatöser Degeneration der Gefässwandungen.

Das Bild dieser Form von Netzhautentzündung ist im Uebrigen das der Retinitis simplex, nur besonders charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher Blutextravasate. Es kommen daher die ophthalmoscopischen Erscheinungen, die durch letztere bedingt sind, zu denen der einfachen Retinitis hinzu.

Die Prognose ist bei Retinitis haemorrhagica viel schlechter, wie bei Retinitis simplex. Einmal dauert die Krankheit viel länger, bis zu 1½—2 Jahren und recidivirt häufig; und dann pflegen, wie schon erwähnt, durch die Hämorrhagieen Zertrümmerungen der Netzhautelemente bewirkt zu werden, die besonders in der Gegend der Macula lutea für das Sehen sehr verderblich sind.

Die Therapie besteht in Ableitung, sowie in Behandlung der Allgemeinstörungen.

3) Retinitis syphilitica.

Vorkommen. Symptome. Dauer. Recidivirende Retinitis der Macula lutea Therapie.

Syphilitische Netzhautentzündung ist sehr häufig. Eine Retinitis ist in 16,4% syphilitischer Natur. (Coccius[1]). Häufig kommt Retinitis syphilitica in Verbindung mit Iritis syphilitica vor, häufig aber auch tritt sie selbstständig auf, und ist meistens binoculär.

Das Charakteristische dieser Form von Retinitis be-

1) l. c. pag. 128.

steht hauptsächlich in einer diffusen grauen Trübung, die sich vom Sehnerven aus über die Retina ausdehnt, und besonders ausgesprochen in der Nähe der grösseren Gefässe ist. In dieser Trübung sieht man auch zuweilen intensiver getrübte, mattweisse Flecke von verschiedenster Gestalt. Der Sehnerv selbst ist weniger afficirt. Manchmal ist er von einer wallartigen Schwellung umgeben, die durch Dickenzunahme der äusseren Netzhautschichten bedingt wird.

Die Hyperämie der Netzhautgefässe ist weniger ausgesprochen. Hämorrhagieen kommen nur selten vor. Sehr häufig ist dagegen eine feine Glaskörpertrübung, die oft schwer zu erkennen, und es dann manchmal auch noch zweifelhaft erscheinen lässt, ob hinter der Trübung noch Veränderungen der Retina vorhanden sind. Die Diagnose muss sich dann an etwaige Schlängelungen und Erweiterungen der Netzhautvenen halten.

Die Krankheit dauert meist 6—8 Wochen, und geht bei entsprechender Behandlung in Genesung über; andere Fälle dauern länger und können schliesslich in Netzhaut- und Sehnervenatrophie endigen.

Einzelne Fälle sind beobachtet worden (v. Graefe [1]), wo Retinitis in wahrscheinlichem Zusammenhange mit Syphilis in recidivirenden Anfällen auftrat. Die Anfälle dauerten einige Tage, und traten anfangs in Intervallen von einigen Monaten, später häufiger auf. Ophthalmoscopisch fand man Trübung im Bereiche der Macula lutea, die in der Fovea am stärksten war, und von da aus allmählich abnahm. In den Intervallen hellte sich die Trübung im Anfange wieder auf, später blieb sie in mässigem Grade bestehen. Die Sehstörungen traten plötzlich auf und waren während der Anfälle oft sehr hochgradig, manchmal war totale Erblindung vorhanden. In den freien Zwischenzeiten

1) Arch. f. Ophth. XII. 2. p. 24,

trat wieder vollständige oder nahezu vollständige Sehschärfe ein. Die Krankheit war meist beiderseitig; v. Graefe nannte sie „**recidivirende Retinitis der Macula lutea**“.

Die Therapie der Retinitis syphilitica ist hauptsächlich die der allgemeinen Syphilis. Zu gleicher Zeit muss natürlich die Retina vollständig von aller Function verschont bleiben.

4) Retinitis albuminurica.

Retinitis albuminurica kann sich in allen Fällen von länger dauernder Albuminurie entwickeln, am häufigsten bei chronischem Morbus Brigthii, doch auch bei Nephritis crouposa, amyloider Degeneration, und Stauungshyperämie der Niere. Sie kommt in etwa 6 – 7% von Morbus Brigthii vor (Schweigger[1]), oft in sehr frühen Stadien, so dass die Diagnose auf Nierenerkrankung überhaupt erst durch den Augenspiegel gestellt wird.

Die ophthalmoscopischen Erscheinungen sind bei Retinitis albuminurica am ausgesprochensten. Neben den übrigen Symptomen von Retinitis, wie Trübung des Sehnerven und der Netzhaut, Erweiterung und Schlängelung der Venen, runden, oder streifigen oder spritzerförmigen hämorrhagischen Heerden, sieht man im hinteren Abschnitte der Retina charakteristische, weisse, hellglänzende Flecke, die oft dicht bis an den Sehnerven herangehen. Später werden die Flecken grösser, fliessen zusammen, und bilden dann eine, den Sehnerven oft wallartig umgebende, weissfettig glänzende Masse, die nach der Peripherie hin in vielen Zacken flammenartig ausläuft. Auch sieht man weisse Streifen, die die Gefässe, besonders in der Nähe des Sehnerven begleiten. Besonders häufig sind bei dieser Form

1) l. c. pag. 454.

auch die weissen, radienförmig angeordneten Punkte in der Gegend der Macula lutea.

Die peripherischen Partien der Retina bleiben meistens normal. Zuweilen entwickeln sich Alterationen des Chorioideaepithels, manchmal auch leichte, diffuse Glaskörpertrübungen. Ausnahmsweise kommt es im späteren Verlaufe zur Netzhautabhebung.

Die Sehstörungen können sehr verschieden ausfallen; oft sind sie sehr hochgradig, oft kann noch gewöhnliche Druckschrift gelesen werden. Das Gesichtsfeld bleibt meistens frei. Zur vollständigen Erblindung kommt es selten.

Vollständige oder fast vollständige Heilung kann eintreten in den Fällen, in denen die Albuminurie auf blosser Stauung beruhte. Mit dem Rückgange der Stauungsalbuminurie pflegt dann auch die Retinitis zu heilen. In andern Fällen endet die Krankheit mit dem tödtlichen Ausgange in Folge der Nephritis.

Die specielle Therapie des Netzhautleidens beschränkt sich auf Schonung und Schutz der Augen und des Sehvermögens. Im Uebrigen muss das Allgemeinleiden behandelt werden.

5) Retinitis leucaemica.

Die Retinitis in Folge allgemeiner Leucämie kennzeichnet sich ophthalmoscopisch hauptsächlich durch eine auffallend orangegelbe Färbung des Augenhintergrundes. Diese Färbung wird durch die hellere Beschaffenheit des Blutes in Folge reichlicheren Gehaltes an weissen Blutkörperchen verursacht. In manchen Fällen wird die Orangefärbung dagegen vermisst, und es finden sich bloss die übrigen charakteristischen Symptome, nämlich Trübung der Retina in der Umgebung des Sehnerven, hämorrhagische Extravasate, und feine weisse, rundliche Flecke, die oft von einem hämorrhagischen Hofe umschlossen sind.

Ueber die Natur dieser weissen, rothumränderten, zuweilen deutlich prominirenden Flecken sind die Ansichten noch nicht einig. Die einen halten sie für blosse Retinalapoplexieen, bei denen sich die zahlreich ausgetretenen weissen Blutkörperchen im Centrum der Extravasate ansammeln, und rechnen daher auch die Retinitis leucaemica einfach zu der Retinitis apoplectica. (Saemisch[1]). Andere nehmen eine einfache Anhäufung von Lymphkörperchen an, und fassen die Flecke als kleine leucämische Geschwulstheerde auf. (Leber[2]). In einigen Fällen schliesslich hat man die Flecke durch Heerde sclerotisch entarteter Nervenfasern bedingt gefunden. (Recklinghausen; Roth[3])

Diese weissen Flecke mit rothem Hofe sind über den ganzen Hintergrund verbreitet, finden sich aber vorzugsweise in der Peripherie, und auch in der Gegend der Macula lutea. Zuweilen kommen auch sehr reichliche Blutungen in die Chorioidea und den Glaskörper vor. (Saemisch).

Die Sehstörungen sind im Ganzen gering; manchmal treten gar keine Sehstörungen auf. Prognose und Therapie richten sich nach dem Allgemeinleiden.

6) Retinitis pigmentosa.

Typische Pigmententartung der Retina. Vorkommen. Symptome. Haemeralopie. Photometer. Zonuläre Gesichtsfelddefecte. Ophthalmoscopische Veränderungen. Verlauf. Anatomische Befunde.

Das Wesen dieser Form von Retinalerkrankung besteht eigentlich nicht in Entzündung, sondern in Degeneration der Retina, und ist somit die Bezeichnung „Retinitis" nicht richtig.

Typische Pigmentdegeneration der Retina kommt manchmal

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1869. pag. 305.
2) ibidem pag. 312.
3) Arch. f. path. Anat. Bd. 49. p. 441.

angeboren vor. Meistens entsteht sie jedoch in den ersten Jahren der Kindheit oder der Pubertät, seltener im späteren Lebensalter. Häufig findet sich die Krankheit von den Eltern auf die Kinder vererbt, oder es leiden mehrere Geschwister daran, ohne dass die Eltern mit der Krankheit behaftet waren. Manchmal ist das Uebel auch mit Taubstummheit oder Idiotismus, oder mit blosser Schwerhörigkeit, oder auch mit andern Bildungsanomalieen, überzähligen Fingern etc. complicirt. In einer Anzahl von Fällen hatten die Eltern der Patienten in Blutsverwandtschaft gestanden.

Das erste Symptom der Krankheit ist **Haemeralopie.** Während bei Tageslicht noch vollständige centrale und excentrische Sehschärfe vorhanden ist, wird bei abnehmender Beleuchtung sowohl das centrale Sehen unverhältnissmässig schnell herabgesetzt, und auch das Gesichtsfeld verengert. Die Grenze des Gesichtsfeldes pflegt dann den Fixirpunkt in unregelmässigen Linien zu umgeben, und ist bald näher, bald weiter davon entfernt.

Um das Verhältniss der Sehschärfe zu dem Grade der Lichtintensität bestimmen zu können, sind verschiedene **Photometer** construirt worden, unter denen bis jetzt der von v. Hippel[1]) beschriebene als der beste erscheint. Die Modification der Beleuchtungsintensität wird bei dem Hippel'schen Photometer durch Milchglasplatten bewerkstelligt. Ein normaler Grad des Lichtsinnes soll vorhanden sein, wenn durch 6 vorgesetzte Milchglasplatten Sn 20 in 20 noch erkannt wird.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit nun wird auch bei Tage das Gesichtsfeld immer enger, und es treten Defecte in demselben auf, während die centrale Sehschärfe bei hel-

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1871. pag. 346.

ler Beleuchtung noch lange normal bleiben kann. Schliesslich wird letztere indess auch bei Tageslicht verringert und zuletzt tritt vollständige Blindheit ein.

Es kommen aber auch Variationen dieser typisch verlaufenden Abnahme des centralen und excentrischen Sehens vor. Es kann der Torpor der Retina im Centrum stärker sein, wie in der Peripherie, so dass also bei abnehmender Beleuchtung die excentrische Sehschärfe besser ist, wie die centrale; oder es können wirkliche centrale Scotome vorhanden sein. Sodann können **Gesichtsfelddefecte** in Gestalt eines **zonulären**, den Fixirpunkt umgebenden Ringes vorhommen, jenseits dessen, nach der Peripherie hin, wieder ziemlich normales Sehen vorhanden ist.

Die ophthalmoscopischen Veränderungen bestehen in Bildung von tiefschwarzem Pigment in Gestalt kleiner, zackiger oder strahliger Punkte, die grosse Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen haben, und deren Sitz in der Retina dadurch bewiesen wird, dass einzelne derselben deutlich Retinalgefässen aufsitzen. Diese Pigmentbildung beginnt in der äussersten Peripherie und ist anfangs sehr spärlich, wird aber allmählich immer reichlicher und rückt dem Centrum immer näher. Die Retinalgefässe werden schon in sehr früher Zeit, ehe die Pigmentbildung beginnt, verschmälert und verengert in Folge hyaliner Verdickung ihrer Wände, und verschwinden später in der Peripherie ganz. Der Sehnerv zeigt im späteren Verlaufe leichte, graue, wachsartige Trübung. In der Chorioidea finden sich häufig ebenfalls feine Veränderungen, kleine, helle Punktirungen in der Peripherie, die der Pigmentbildung in der Retina oft vorangehen. In älteren Fällen sieht man oft auch helle Flecke, die wie Entfärbungen des Epithels aussehen, und es oft zweifelhaft machen, ob Pigmentdegeneration der Retina, oder Chorioiditis disseminata das Grundleiden ist. In anderen Fällen bleibt die Chorioidea ganz frei. Im späteren

Verlaufe entwickeln sich häufig auch Linsentrübungen, gewöhnlich in Gestalt des Polarstaares, und flockenartige, bewegliche, grauliche, in Fäden auslaufende Glaskörpertrübungen.

Die Grenze der Pigmentirung steht nicht immer in genauer Beziehung zu der Grenze des Gesichtsfeldes, letztere ist sogar mitunter enger, wie erstere. Es lässt sich dies Verhalten leicht durch die von Donders angegebene Methode constatiren, indem man mit dem Augenspiegel ein kleines Flammenbildchen über das fragliche Gebiet der Netzhaut herüberbewegt, und den Kranken angeben lässt, wann er das Licht wahrnimmt. Unter den eigenthümlichen Fällen von ringförmigen Gesichtsfelddefecten ist bis jetzt nur von zweien ungefähre Congruenz des Defectes und der Pigmentirung mitgetheilt worden. (v. Graefe[1]) und Mooren[2]). Es kann ferner angeborene, oder in späteren Jahren erworbene Hämeralopie ganz in der charakteristischen, oben beschriebenen Gestalt vorkommen, ohne dass ophthalmoscopische Veränderungen vorhanden sind; oder es findet sich nur centraler Torpor retinae ohne Pigmentirung. Zuweilen leiden von Geschwistern die einen an der pigmentirten, die andern an der pigmentlosen Form der Haemeralopie. Schliesslich wird auch Torpor retinae als Residuum syphilitischer Retinitis beobachtet, ohne Pigmentbildung, wiewohl in Verbindung mit anderen Alterationen, Trübung und Verfärbung des Sehnerven und der Netzhaut, feineren Chorioidealveränderungen und diffuser Glaskörpertrübung.

Der Verlauf der Krankheit bis zur vollständigen Erblindung ist äusserst langsam, und dauert 20—40 Jahre. Die Prognose scheint etwas besser zu sein bei den Fällen, die ohne Pigmentbildung verlaufen, wie bei den anderen. Die

1) Arch. f. Ophth. II. 2.
2) Ophthalmiatrische Beobachtungen 1867.

erstere Form wird nämlich oft in einer sehr frühen Periode stationär, und führt auch nicht zu so hochgradigen Gesichtsfeldbeschränkungen, wie die letztere.

Die anatomische Untersuchung von Augen, die an typischer Pigmententartung erblindet waren, wurde zuerst von Donders[1]), dann von Leber[2]) gemacht. Schon früher war die Möglichkeit einer Hineinwucherung von Pigment in die Retina in Folge von Chorioiditis, bei der die äusseren Retinalschichten degeneriren und mit der Chorioidea verkleben, erwiesen worden (H. Müller[3]). Indess wurde doch auch Pigmentirung an den Retinalgefässen gefunden, ohne dass sich die Chorioidea irgendwie alterirt oder mit der Retina in abnormer Verbindung zeigte. Auch Donders fand stellenweise Verwachsung der Chorioidea und Retina, und an diesen Stellen stärkere Pigmentirung der letzteren; aber er fand die Retina auch ausserdem, an Stellen, die nicht mit der Chorioidea verwachsen waren, pigmentirt. Leber fand ebenfalls Veränderungen des Epithelialpigments der Chorioidea, Excrescenzen der Glaslamelle und kleine, fettig degenerirte Exsudate zwischen Chorioidea und Retina; ausserdem noch Atrophie der nervösen Elemente der Retina, Hyperplasie des bindegewebigen Stützwerkes, Verdickung und Sclerose der Gefässwandungen, und netzförmige Pigmentirung in allen Schichten der Retina, die hauptsächlich den Gefässen folgte.

Bringen wir mit diesen anatomischen Befunden den Umstand zusammen, dass der Pigmentbildung in der Retina stets eine Verengerung ihrer Gefässe vorangeht; dass ferner der Verlust der Lichtperception häufig viel weiter

1) Maes. Over torpor retinae, Utrecht 1861.

2) Archiv f. Ophth. XV. 3.

3) Verhandlg. d. physis. medic. Gesellschaft in Würzburg. X. Bericht v. 30. April 1869.

nach dem Centrum vorgeschritten ist, wie die Pigmentbildung, so folgt daraus, dass die letztere nicht das Wesen der Krankheit bildet, sondern ein secundäres Symptom ist. Ob dagegen das Pigment nur nach Affection der Chorioidea von dieser aus eingeführt wird, und dann in der Retina weiterwuchert, oder ob es sich auch selbstständig in der letzteren bilden kann, scheint bis jetzt noch nicht festgestellt. Bei Berlins [1]) Experimenten in Bezug auf die Retinalveränderungen bei reiner Atrophie in Folge von Durchschneidung des Sehnerven schien alles Pigment in der Retina von der Chorioidea ausgewandert zu sein.

Die Fälle von ringförmigen zonulären Gesichtsfelddefecten schliesslich, im Bereich deren also die Empfindung aufgehoben, die Leitung aber fortbesteht, würden nach H. Müller [2]) so zu erklären sein, dass in der betreffenden Zone nur die Stäbchen und Zapfenschicht zerstört, die Nervenfaserschicht dagegen noch erhalten ist. Es dürfte sich empfehlen, in vorkommenden Fällen darauf zu achten, ob nicht das zonuläre, unempfindliche Gebiet dem Verlaufe der grösseren Retinalgefässe entspricht [4]).

7) Embolie der Retinalarterie.

Embolie der Arteria retinalis ist zuweilen in Folge von Endocarditis beobachtet worden. Der erste Fall wurde von v. Graefe [3]) mitgetheilt und betraf den Stamm der Centralarterie selbst. Seitdem sind aber auch Embolieen in einzelnen Aesten der Retinalarterie im Gefolge von Endocarditis beobachtet worden.

Das erste Symptom ist plötzliche Erblindung bei Embolie der Arteria centralis, oder plötzlich auftretender Ge-

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1870, Sitzungsbericht. pag. 278.
2) l. c. pag. 150.
3) Archiv f. Ophth. V. pag. 136.
4) Vgl. Arch. f. Ophth. XVIII. 2. pag. 69.

sichtsfelddefect bei Embolie eines Astes der Retinalarterie, der dem Gebiete dieses Astes entspricht.

Der ophthalmoscopische Befund ergiebt, bei vollständiger Durchsichtigkeit der brechenden Medien, im ersten Falle blasses, aber normal durchscheinendes Aussehen des Sehnerven, und starke Verschmälerung sämmtlicher Arterien. Die Venen erscheinen ebenfalls dünner, wie normal, doch nimmt ihre Füllung gegen den Aequator bulbi zu. In Fällen von partieller Embolie eines Zweiges der Centralis zeigt manchmal die betreffende Arterie in der Nähe oder auf der Papille eine Anschwellung, die durch den Thrombus verursacht ist; von da bis zur Peripherie jedoch erscheint sie als dünner blasser Faden, während die Venen gewöhnlich normales Verhalten haben.

Nach einigen Tagen kann sich durch Anastomosen zwischen Netzhaut- und Ciliararterien ein Collateralkreislauf herstellen, doch bleibt die Functionsstörung unverändert. Es scheint demnach, dass die Nervensubstanz der Netzhaut auch für eine noch so kurze Zeit der Blutzufuhr nicht beraubt werden kann, ohne Zerstörung ihrer wesentlichen Elemente zu erleiden.

Im weiteren Verlaufe beginnt sich die Retina zu trüben und zeigt eine opake, grauweisse Infiltration, entweder in ihrem ganzen Umfange mit vorzüglicher Intensität an der Macula lutea, oder nur im Gebiete der verstopften Arterie. Auch können Hämorrhagieen auftreten (Knapp [1]). Allmählich im Verlaufe von einigen Wochen geht die Infiltration und Trübung ganz oder nahezu zurück, die Sehstörung bleibt aber. Schliesslich kann sich Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven entwickeln.

Der von v. Graefe beobachtete Fall kam später zur Section, und bestätigte die Untersuchung des Auges die

1) Archiv f. Augen- und Ohrenhlkde. I. 1. 1869.

Richtigkeit der Diagnose. Der Thrombus sass in der Nähe der Lamina cribrosa und verstopfte die Arteria centralis Retinae vollständig.

Es können jedoch auch Fälle vorkommen, die ganz den eben beschriebenen Verlauf haben, und ähnliche ophthalmoscopische Veränderungen, Verdünnung der Arterien etc. zeigen, ohne dass als Grund eine Embolie angenommen werden kann. In solchen Fällen wird man zur Feststellung der Diagnose zunächst nach einer Quelle für den Embolus, wie Herz- oder Arterienleiden suchen müssen. Sodann kann man versuchen (Knapp[1]), ob sich in der verengerten Arterie durch Fingerdruck auf den Bulbus Pulsation herstellen lässt. Ist letzteres möglich, so ist an Embolie als Grund der plötzlichen Erblindung nicht zu denken. Das Nichtzustandekommen der Pulsation spricht dagegen für Embolie.

8) Netzhautabhebung.

Netzhautablösung kommt am häufigsten bei hochgradiger Myopie vor, und muss der Grund in der Disposition hochgradig myopischer Augen zu intraoculären, hauptsächlich Glaskörpererkrankungen gesucht werden. Seltener kommt sie bei Retinalkrankheiten, z. B. Retinitis albuminurica, oder haemorrhagica, oder syphilitica vor. Häufiger entsteht Netzhautabhebung in Folge von Chorioiditis, besonders akuter und chronischer Iridochorioiditis. In gesunden Augen kann sie nach Contusionen in Folge von Blutergüssen zwischen Retina und Chorioidea, oder nach Scleralwunden, oder isolirten Chorioidalrupturen sich entwickeln. Zuweilen sind Cysticercus hinter der Netzhaut, oder chorioidale Tumoren die Ursache. Nach Jwanoff soll Netz-

1) Archiv f. Augen- und Ohrenhlkde. I. 1. 1869.

hautablösung auch eine Folge von Oedema retinae sein können.

Wenn die Retina von der Chorioidea abgehoben ist, so kommt sie vor die Brennweite des dioptrischen Apparates zu liegen, und es tritt demnach ein **hyperopischer Zustand des Auges** ein. Die Retina ist in Folge dessen sehr leicht im aufrechten Bilde zu erkennen. Im Anfange ist es gleichwohl oft noch schwer, die Abhebung zu diagnosticiren, da dann oft die Flüssigkeit hinter der Retina noch ganz klar und durchsichtig ist. Die abgehobene Partie hat dann nur einen matten Reflex, der besonders bei der Untersuchung im aufrechten Bilde wahrnehmbar ist. Die Gefässe der Retina jedoch erfahren am Fusse der Abhebung eine Knickung und geben dadurch einen Anhaltspunkt der Diagnose. Im späteren Verlaufe erscheint die abgehobene Partie schlaff und gefaltet, und bewegt sich in wellenartigen Schwingungen im verflüssigten Glaskörper hin und her; die Gefässe erscheinen dunkler gefärbt, folgen allen Faltungen der abgelösten Membran, und verschwinden demnach stellenweise, um an anderen Orten wieder aufzutauchen.

In Folge der Ablösung entwickelt sich Entzündung, zuerst in den äusseren Schichten der Retina. Die Elemente der Stäbchenschicht quellen auf und zerfallen, und die bindegewebigen Elemente gerathen in Wucherung. In Folge dessen trübt sich die Netzhaut und erhält eine hell grauliche Färbung, die durch das hinter der Netzhaut befindliche Fluidum einen Stich in's Gelbliche oder Grünliche bekommt. Dieser gelbgrauliche Farbenton ist gewöhnlich auch in der Pupille vorhanden, und beim ersten Blick mit dem Augenspiegel zu erkennen. In seltenen Fällen finden sich der Flüssigkeit hinter der Retina Cholestearinkrystalle beigemengt. Die abgelöste Retina erscheint dann mit einer Menge kleiner, hellglänzender Flecke übersäet, die bei Bewegungen des Spiegels aufblitzen. Schliesslich wird bei

totaler Abhebung die hintere Partie der Retina am Sehnerv strangförmig zusammengedrückt, und in ein faseriges Gewebe umgewandelt, während die vordere Partie sich trichterförmig nach ihrer Insertion an der Ora serrata hin ausdehnt.

Im Anfange findet man meistens partielle Abhebungen, und dann gewöhnlich nach unten, weil sich die Flüssigkeit hinter der Retina, auch wenn die Abhebung oben begonnen hat, nach unten zu senken pflegt. Die früher abgehobene Partie kann sich dann wieder glatt anlegen und wieder functioniren. Manchmal auch ist die Retina nur in kleinen Falten abgelöst, die sich durch hellere Färbung und durch die Knickung der darüber weglaufenden Netzhautgefässe zu erkennen geben. Später wird die Abhebung meist total.

Im Beginne der Abhebung können die Sehstörungen noch mässig sein. Die abgehobene Partie macht sich dem Patienten dann nur als schwebende Wolke bemerkbar. Bei grösserer Ausdehnung der Abhebung kommen jedoch wegen der abnormen Lage und Faltung der Netzhaut nur undeutliche Bilder zur Empfindung. Auch wenn die Partie der Macula lutea nicht abgehoben ist, leidet die Sehschärfe empfindlich, da mit der Ablösung der einen Partie der Netzhaut auch die übrigen Partieen ihre Spannung verlieren. Wenn nach und nach die Macula lutea mit in die Abhebung hineingezogen wird, kann oft Metamorphopsie zu Stande kommen.

Allmählich sinkt nun das Empfindungsvermögen der abgegehobenen Partie in Folge der beschriebenen Entzündungsvorgänge; es tritt zuerst bei geringerer Lichtintensität ein der Abhebung entsprechender Gesichtsfelddefect ein, und schliesslich geht jede Lichtempfindung in der abgehobenen Netzhaut verloren. Wenn auch in der Macula lutea das Sehvermögen erloschen ist, so gewöhnt sich der Patient oft daran, die obere, nicht

abgehobene Hälfte der Netzhaut zum Fixiren zu benützen, und die Sehaxe daher constant nach oben zu richten.

Der Endausgang ist eine totale Abhebung und Erblindung. Häufig tritt Iritis hinzu, die sich mit Chorioiditis, Linsentrübung etc. verbindet.

Netzhautablösung in Folge hochgradiger Myopie ist häufig beiderseitig. Nach den andern Ursachen kommt sie jedoch selten in beiden Augen vor.

Eine Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut tritt selten ein. Eine Wiederherstellung der Function wäre nur möglich, wenn noch keine entzündlichen Veränderungen stattgefunden haben. v. Graefe und Bowmann schlugen vor, die abgelöste Netzhaut mit Discissionsnadeln zu durchschneiden und so die spontane Anlegung zu ermöglichen. Indess hat man nur selten Erfolge von dieser Operation gesehen.

9) Gliom der Retina.

Vorkommen. Entwicklung. Ophthalmoscopischer Befund. Amaurotisches Katzenauge. Blutschwamm. Glaucomatöse Erscheinungen. Verlauf. Enucleatio bulbi.

Gliom der Netzhaut kommt fast nur im Kindesalter, ausnahmsweise auch bei Erwachsenen vor. Oefters ist es auf hereditärer Basis beobachtet worden.

Die Entwicklung des Glioms beginnt meistens in der äusseren Körnerschicht. Die Geschwulst besteht hauptsächlich aus einer ungeheuren Anhäufung von kleinen, runden, leichtglänzenden Kernen und kleinen Zellen mit einem Zellkörper von gewöhnlich runder, zuweilen unregelmässiger und mit Fortsätzen versehener Gestalt. Intercellularsubstanz ist wenig vorhanden; sie besteht aus einer amorphen, feinkörnigen Masse, die gehärtet eine netzförmige Beschaffenheit zeigt. Das Gewebe der Geschwulst ist nach allen Richtungen von Gefässen durchzogen, die, wenn die Ge-

schwulst die Bulbuswand durchbrochen hat, zunehmen, und das Aussehen und die Bezeichnung eines „**Blutschwammes**" verursachen.

Der Beginn der Geschwulstbildung ist selten zu beobachten, da die Kinder meist noch so klein sind, dass sie über die Sehstörung nicht klagen können. Das erste Symptom, welches wahrgenommen wird, pflegt ein heller Reflex aus der Pupille zu sein, der im Halbdunkel auffällt.

Kann man das Anfangsstadium ophthalmoscopisch beobachten, so sieht man auf der Netzhaut eigenthümlich weiss-opak glänzende Flecke von verschiedener Grösse und in ziemlicher Anzahl, die oft dicht hinter den Gefässen liegen, die Netzhaut bis an ihre innere Fläche durchwachsen, und schon sehr früh eine deutliche Erhabenheit in den Glaskörper hinein zeigen. Schon bald kommt es zu Netzhautabhebung durch ein flüssiges Exsudat, welches die Netzhaut sammt der von ihr ausgehenden Geschwulstmasse nach vorne drängt. Man sieht dann eine intensiv weisse, buckelige Prominiscenz im Innern des Bulbus, die mit dichten Gefässen durchzogen ist, und einen eigenthümlich weisslich oder weissgelb röthlich leuchtenden Reflex verursacht, der zu dem Namen „**amaurotisches Katzenauge**" Veranlassung gegeben hat, und kaum bei anderen Augenaffectionen vorkommt.

Mit dem weiteren Wachsthum der Geschwulst treten heftige **glaucomatöse Erscheinungen** ein, die jedoch den eben beschriebenen Reflex aus dem Augenhintergrunde selbst bei Trübung der Cornea und der Linse nicht verwischen. Da ausserdem primäres Glaucom bei Kindern fast nie vorkommt, so kann die Diagnose nicht fehlgehen. Zuweilen tritt auch eitrige Chorioiditis ein, die zur Atrophie des Bulbus mit theilweisem Zerfall der Geschwulstmasse in fettige und kalkige Heerde führt. Das weitere Wachsthum der Geschwulst wird dadurch jedoch nicht beeinträchtigt.

Wenn das Auge ausgefüllt ist, so bricht die Geschwulst nach aussen durch, und zwar meist am Hornhautrande, wächst jetzt sehr rasch, und nimmt eine dunkelrothe, leicht blutende Beschaffenheit an.

Schon ziemlich früh pflegt die Geschwulst den Sehnerven zu ergreifen, und sich von da aus in der Orbita weiter auszudehnen. Es können sich aber auch neue Geschwulstheerde im Orbitalgewebe bilden und hier rasch weiter wuchern. Durch die Geschwulstmasse in und um den Sehnerven wird das Auge dann vorgetrieben und verliert seine Beweglichkeit. Hat sich die Geschwulst einmal dem orbitalen Gewebe mitgetheilt, so pflegt sie sehr rasch weiter zu wachsen. Schliesslich breitet sie sich, dem Sehnerven folgend, in die Schädelhöhle aus, und es kommt gleichzeitig zu Metastasen in der Leber, dem Ovarium etc. Verhältnissmässig spät wird die knöcherne Orbita ergriffen.

Der **Verlauf** eines Netzhautglioms erstreckt sich, bis es extraoculär wird, meist auf 1—3 Jahre. Stillstände oder Rückbildung treten nicht ein. Nicht selten ist das Auftreten doppelseitig, mit einem ziemlich langen Zwischenraum, ohne dass jedoch eine Uebertragung durch das Chiasma der Grund davon ist.

Eine möglichst früh ausgeführte **Enucleation** des Auges bietet nur dann Hoffnung auf sichern Erfolg quoad vitam, wenn die intraoculäre Geschwulstbildung noch nicht weit fortgeschritten und der Sehnerv noch nicht mitergriffen ist. Affection des Sehnerven kann man jedenfalls annehmen, wenn die Krankheit schon lange gedauert hat, und das Innere des Bulbus schon ganz mit Geschwulstmasse ausgefüllt ist. Man muss dann auf alle Fälle den Sehnerv möglichst weit nach hinten durchschneiden, und zwar am besten nicht mit der Scheere, sondern nach v. Graefe mit einem Neurotom. Exstirpation in späteren Stadien scheint oft den tödtlichen Ausgang zu beschleunigen, in-

dem sehr bald Recidive in der Orbita, und schliesslich Metastasen eintreten.

Cap. XV.

Sehnerv.

1) Neuroretinitis sive Neuritis optici.

Ursachen. Stauungspapille. Zusammenhang mit intracraniellen Tumoren. Hydrops der Sehnervenscheiden. Ophthalmoscopische Erscheinungen. Sehstörungen. Neuritis fulminans. Anatomische Veränderungen. Sackartige Ausdehnung der Sehnervenscheiden. Prognose. Therapie. Eröffnung der Sehnervenscheiden.

Der Sehnerv ist zwar meistens bei den Entzündungen der Netzhaut durch Trübung, Schwellung und Hyperämie mehr oder weniger mit betheiligt; indess bezeichnet man doch eine Entzündung nur dann als Neuroretinitis, wenn sich die ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen bloss auf die Papille und ihre nächste Umgebung beschränken.

Neuroretinitis oder Neuritis optici kann als selbstständige Krankheit auftreten, ohne nachweisbare Veranlassung. In vielen Fällen liegen constitutionelle Ursachen, Syphilis, oder Circulationsstörungen, Menstruationsanomalieen etc. zu Grunde. Ausnahmsweise ist sie nach Bleivergiftung beobachtet worden (Schneller)[1]. Meistens aber beruht die Krankheit auf Geschwulstbildungen, die entweder in der Orbita den Sehnerv comprimiren, oder die in der Schädelhöhle eine Erhöhung des intracraniellen Druckes bewirken, oder sie ist Folge von intracraniellen Erkrankungen selbst, von Meningitis etc.

Man war früher der Ansicht, dass es sich bei Neuritis aus intracraniellen Ursachen um eine Compression des Sinus cavernosus handle, in Folge dessen eine Stauung in den Venen des Sehnerven und der Retina hervorgebracht,

1) Mtsblttr f. Augenhlkde. 1871. p. 240.

und dadurch Entzündung herbeigeführt werde, und nannte daher die Krankheit auch „Stauungsneuritis," oder wegen der dabei charakteristischen Schwellung der Papille: „Stauungspapille."

Nachdem indess durch die Experimente von Schwalbe[1]) eine Communication zwischen Subarachnoidealraum des Gehirns und Intervaginalraum des Sehnerven dargethan war, bewies H. Schmidt[2]), dass eine in den Subarachnoidealraum unter stetem Druck eingepresste Flüssigkeit nicht nur in die Sehnervenscheiden, sondern auch in die cavernösen Bindegewebszüge der Siebmembran eindringe, und schloss daraus folgerichtig, dass es sich bei der Neuritis in Folge intracranieller Erkrankungen nicht um eine Compression des Sinus cavernosus, sondern um **Hydrops der Sehnervenscheiden und der Lamina cribrosa**, und in Folge dessen um directe Incarceration des intraocularen Sehnervenendes durch die mit Flüssigkeit überfüllten hohlen Bindegewebsmaschen der Siebmembran handle. Manz[3]) studirte an Kaninchen die Wirkung verstärkten intracraniellen Druckes auf die Netzhautcirculation. Er beobachtete schon bald nach Injection von defibrinirtem Blute in die Schädelhöhle nach Eröffnung der Dura mater, zu einer Zeit, wo die Flüssigkeit die Basis cranii noch nicht erreicht haben konnte, eine stärkere Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen, die sich bald zu wurmförmigen, pulsatorischen Bewegungen steigerte. Ausserdem trat während und noch mehr nach dem Experiment eine capilläre Hyperämie der Papille ein. Er schloss daraus, dass selbst kurz dauernde Hyperämieen des Gehirns und der Meningen sich auf die Scheide und den Stamm des Sehnerven fortsetzen und Entzündung verursachen kön-

1) Arch. f. mikroscop. Anat. p. 1—61 und p. 261—362.
2) Arch. f. Ophth. XV. 2.
3) ibid. XVI. 1. p. 265—296.

nen. Schliesslich beobachtete Knapp[1]) auch klinisch, dass Exsudate aus der Schädelhöhle durch die Sehnervenscheiden bis zur Lamina cribrosa vordrangen, und nach dem Durchgange durch letztere die Netzhaut, und zwar zuerst die äusseren Schichten, dann die inneren afficirten.

Neuritis optica kann schon in sehr frühen Stadien von intracranieller Geschwulstbildung auftreten, so dass man erst durch die ophthalmoscopische Untersuchung auf die Diagnose eines Hirntumors gebracht wird.

Die ophthalmoscopischen Erscheinungen bestehen in Trübung und Schwellung der Papille und der angrenzenden Netzhaut, und in Hyperämie der Retinalvenen.

Die Schwellung der Papille ist oft so hochgradig, dass dieselbe sich steil über ihre Umgebung erhebt. Man erkennt sie durch die bekannten Methoden der ophthalmoscopischen Untersuchung von Niveaudifferenzen. Ausserdem ziehen gewöhnlich die Netzhautgefässe in starkem Bogen auf die Höhe der Prominiscenz und senken sich dann herab in die Retina. Die Papille erscheint durch capilläre Hyperämie stark geröthet.

Die Trübung ist in der Nähe des Sehnerven sehr beträchtlich, so dass man die Umrisse der Papille nicht erkennen kann, sondern sich an dem Ursprunge der Gefässe orientiren muss. In den übrigen Partieen pflegt die Netzhaut normal und durchsichtig zu sein.

Die Netzhautarterien sind gewöhnlich enger wie normal. Die Netzhautvenen sind stark geschlängelt, bis in die durchsichtige Retina hinein. Nicht selten sieht man Hämorrhagieen von streifiger Gestalt in der Nähe der Papille, oder von runder in der Peripherie. Manchmal treten weisse Flecke auf, durch sclerotische oder fettige Degeneration der Nervenfasern in der Retina oder im Sehnerven

1) Transact. Amer. ophth. Soc. p. 118—120.

selbst bedingt, oder man sieht die schon beschriebene sternförmige Punktirung der Macula lutea.

Im weitern Verlaufe kann die Schwellung und Hyperämie zurückgehen, und es bleibt nur noch leichte Trübung und grauliche oder weissliche Verfärbung der Papille zurück. Manchmal werden nach Klärung der Retina leichte Chorioidalveränderungen in der Nähe der Papille sichtbar, bedingt durch die Wucherung in den äussern Netzhautschichten. In den meisten Fällen jedoch geht die Entzündung in atrophische Degeneration des Opticus über.

Das Sehvermögen ist meist sehr herabgesetzt und es bestehen gewöhnlich bedeutende Gesichtsfelddefecte, die sich vorzüglich an den blinden Fleck anschliessen. Knapp beobachtete eine Vergrösserung des blinden Flecks, die das vierfache der normalen Ausdehnung erreichte. Oft aber ist bei hochgradigen ophthalmoscopischen Veränderungen noch ein ziemlich gutes Sehvermögen vorhanden, und man muss dann annehmen, dass die eigentlichen Nervenfasern an der Entzündung unbetheiligt geblieben sind. Die Sehstörungen treten bald allmählich auf, bald sehr rasch, so dass in Zeit von einigen Stunden völlige Erblindung zu Stande kommt (**Neuritis fulminans**).

Die anatomischen Veränderungen am intraocularen Sehnervenende bestehen bei mässiger Schwellung der Papille in ödematöser Durchtränkung und Hypertrophie der Nervenfasern. Bei Schwellungen stärkeren Grades findet man Wucherungen der Bindegewebselemente. Die Lamina cribrosa ist angeschwollen, nach vorn über die Innenfläche der Sclera erhaben, ihr Gewebe auseinander gedrängt, so dass sich keine Abgrenzung, weder nach dem Sehnerv, noch nach der Netzhaut hin erkennen lässt. Die Papille erscheint dadurch sowohl höher wie breiter. Die angrenzende Retina zeigt häufig auch eine Hypertrophie des bindegewebigen Gerüstes in allen Schichten, die oft dem Verlaufe

der grösseren Gefässe sich eine Strecke weit anschliesst. Auch die Adventitia der letztern ist häufig abnorm stark entwickelt. Die mikroscopischen Veränderungen am Sehnerven bestehen in interstitieller Neuritis und Perineuritis, fettiger Degeneration und Atrophie der Nervenfaserbündel. Makroscopisch findet man **sackartige**, hydropische **Ausdehnung der Sehnervenscheiden** (H. Schmidt)[1]).

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, besonders da intracranielle Erkrankungen an und für sich eine ungünstige Prognose geben. Wiederherstellung und Rückgängigwerden der Sehstörungen wäre nur im Falle einer Meningitis, die in Heilung überginge, denkbar.

Die Therapie ist auch sehr beschränkt. Ableitung, Blutentziehungen, Haarseile, oder bei syphilitischer Natur des Leidens Mercurialkur und Jodkali sind empfohlen worden. Wecker[2]) schlägt vor, zwischen Rectus internus und inferior mit der Scheere unter der Conjunctiva vorzudringen, die Sehnervenscheide einzuschneiden, und die hydropische Flüssigkeit abfliessen zu lassen. Er theilt einige Fälle mit, in denen zwar keine, oder doch nur geringe Besserung des Sehvermögens, dagegen wesentlich gebessertes Allgemeinbefinden durch die Operation erreicht wurde. Auch habe die Operation durchaus keine erhebliche Reaction im Gefolge.

2) Neuritis retrobulbaris.

Als Entzündung des Sehnerven im Stamme desselben werden Fälle von **plötzlicher Erblindung** aufgefasst, bei denen sich nur geringe ophthalmoscopische Veränderungen zeigen, die durchaus nicht im Verhältniss zu den Sehstörungen stehen.

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1872. pag. 295.
2) ibid. p. 272.

Nach den verschiedensten Allgemeinkrankheiten, Masern, Catarrhen, etc., oder auch ohne vorhergehende Störungen tritt plötzlich Verdunkelung des Gesichtsfeldes ein, und oft in einigen Minuten oder Stunden, oder in wenigen Tagen kommt es zur völligen, meist beiderseitigen Erblindung. Die Pupillen werden weit und reagiren nicht auf Licht, die durchsichtigen Medien sind klar, die Papille und die angrenzende Netzhaut sind leicht getrübt, die Arterien sind verschmälert, die Venen gewöhnlich überfüllt und geschlängelt. Manchmal ist die Gegend der Macula lutea ebenfalls leicht getrübt.

Da diese geringen ophthalmoscopischen Veränderungen durchaus nicht hinreichen, um eine völlige Aufhebung des Sehvermögens zu erklären, so muss man annehmen, dass eine Entzündung im Stamme des Opticus vor sich gehe, die diese hochgradigen Sehstörungen bewirkt, und die ophthalmoscopisch nicht wahrnehmbar ist.

Die beschriebenen ophthalmoscopischen Veränderungen gehen gewöhnlich rasch vorüber; das Sehvermögen wird jedoch nicht immer wieder vollständig hergestellt. Oft bleiben grosse Gesichtsfelddefecte, oft völlige Erblindung zurück.

In andern Fällen tritt die Krankheit chronisch auf; die Trübung des intraoculären Sehnervenendes und der angrenzenden Netzhaut nimmt ganz allmählich zu, und zuletzt bildet sich atrophische Degeneration des Opticus. Die Sehstörungen vermehren sich ebenfalls allmählich bis zur vollständigen Erblindung.

Die Prognose ist immer eine äusserst zweifelhafte. Therapeutisch würden sich die nämlichen derivatorischen Mittel empfehlen, wie bei der Neuritis.

3) Atrophische Degeneration des Sehnerven.

Ursachen. Anatomische Veränderungen. Atrophische Excavation der Sehnervenpapille. Ophthalmoscopische Veränderungen. Sehstörungen. Farbenblindheit. Verlauf. Therapie.

Atrophie des Sehnerven kann sich, combinirt mit Retinalatrophie, in Folge von Chorioidealkrankheiten mit Pigmentbildung in der Retina entwickeln; ebenso ist sie fast stets mit Retinitis pigmentosa verbunden. Ferner ist sie ein gewöhnlicher Ausgang von Sehnervenentzündung. Sodann kommt sie bei Tumoren in der Orbita vor, die Exophthalmus mit Zerrung und Compression des Opticus verursachen. Ausnahmsweise ist sie nach Erysipelas faciei beobachtet worden (H. Pagenstecher)[1], und war hier vielleicht der ätiologische Zusammenhang ein ähnlicher, wie bei Orbitaltumoren. Atrophia nervi optici kommt ferner gleichzeitig mit Rückenmarkserkrankungen vor; besonders ist es die gefleckte Atrophie des Rückenmarks, mit der sich häufig partielle gefleckte Atrophie des Sehnerven verbindet. Es handelt sich dabei um gleichzeitiges oder successives, heerdweises Auftreten desselben Processes in verschiedenen Abschnitten des Nervensystems. Schliesslich kommt Atrophia nervi optici auch selbständig vor.

Atrophische Degeneration des Sehnerven ist nur nach Orbitaltumoren einseitig, aus den andern Ursachen meist doppelseitig.

Die anatomischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in Schwund der Nervenfasern. Der anatomische Nachweis des Schwundes wird durch das Ausbleiben der Goldchloridreaction an dünnen Schnitten geliefert. Die bindegewebige Zwischensubstanz kann Anfangs in Wucherung gerathen und später wieder schrumpfen, so dass der Stamm

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde 1870, pag. 209.

des Opticus auf einen dünnen Strang reducirt wird, um den sich die äussere Nervenscheide in lockeren Falten herumschlägt. Die zahlreichen feinen Gefässe des Sehnerven obliteriren gewöhnlich, und auch die Gefässe der Netzhaut werden schmäler. Der Schwund ist entweder allgemein, oder beschränkt sich auf kleinere Abschnitte des Nerven, ohne dass die Retina dabei wesentlich mitleidet. Die Atrophie kann am Chiasma abschneiden, oder sich weiter bis in die Thalami optici und die Vierhügel erstrecken.

In Folge des Schwundes der Nervenfasern, die im normalen Zustande bei ihrem Austritte aus dem Sehnervenkopfe eine dicke, über das Niveau der Chorioidea sich erhebende Masse bilden, erscheint der Nervenkopf jetzt ausgehöhlt, wie eine flache Grube. Zugleich aber verliert durch die Atrophie der durchtretenden Nervenfasern die Lamina cribrosa an Festigkeit, und gibt dem intraocularen Drucke nach. Es entsteht auf diese Weise die sogenannte **atrophische Excavation der Sehnervenpapille.**

Die ophthalmoscopischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer helleren Färbung der Sehnervenscheibe. Diese wird schon durch den Mangel an Blutgehalt in Folge der Obliteration der Gefässe bedingt. Das Gewebe des Sehnervenkopfes wird opak, die Papille nimmt eine bläuliche Färbung an, und die Lamina cribrosa wird verdeckt; oder die letztere wird durch den Schwund der Nervenfasern deutlicher sichtbar, und man sieht ihre Maschen von bläulichen Punkten, den veränderten Nervenfaserbündeln erfüllt. Ist die Bindegewebsneubildung vorherrschend, so verursacht dies einen weisslichen Reflex, der so ausgesprochen sein kann, dass die Papille vollständig sehnig weiss aussieht.

Die Verfärbung des Sehnerven und das Sichtbarwerden der Lamina cribrosa tritt zuerst in der temporalen Hälfte des Sehnerven ein, nach der Seite der Macula lutea zu, an

der die Masse der übertretenden Nervenfasern geringer ist, wie im übrigen Umfange des Nervenkopfes (H. Müller). Oft ist in dieser schon deutlich ausgesprochene Atrophie vorhanden, während in den übrigen Partieen noch normale röthliche Farbe besteht. Man kann diese Farbenveränderungen besser erkennen, wenn man zur ophthalmoscopischen Untersuchung Tages- statt Lampenlicht benützt. In sehr seltenen Fällen bildet sich Pigment auf der Papille.

Zur Unterscheidung der atrophischen von der Druckcavation ist besonders der Umstand zu beachten, dass erstere eine mehr flachere Form zu haben pflegt, und ihre Ränder daher nicht so scharf abgeschnitten erscheinen. Indess kann es oft sehr schwer werden, eine atrophische von einer Druckexcavation bei Glaucoma simplex zu unterscheiden, besonders, wenn vorher eine tiefe physiologische Excavation bestanden hat. Bei eintretender Atrophie wird dann die physiologische Excavation breiter und tiefer, der Rand nähert sich der Grenze der Papille, und kann ebenso scharf abgeschnitten erscheinen, wie bei einer Druckexcavation. Die übrigen Symptome, Vermehrung der Spannung, Arterienpuls, etc. sind bei Glaucoma simplex oft sehr zweifelhaft, und es ist dann manchmal nur aus der Beschaffenheit des Gesichtsfeldes möglich, eine richtige Diagnose zu stellen.

Die Sehstörungen bestehen in Einengung des Gesichtsfeldes, die zuweilen allmählich und concentrisch fortschreitet, und in gleichzeitiger Abnahme der centralen Sehschärfe. Häufiger tritt an der temporalen Gesichtsfeldhälfte, und zwar an der oberen Grenze derselben ein Gesichtsfeldefect auf, der nie scharf abschneidet, sondern mit allmählicher Verbesserung der Sehschärfe in normal fungirendes Gebiet übergeht. Dieser Defect vergrössert sich allmählich, bis er den Fixirpunkt in sich einschliesst. Es ist dann auf einer peripherischen Partie die Sehschärfe besser, wie auf der centralen, und es wird daher excentrisch fixirt; zuletzt tritt to-

tale Erblindung ein. Fast constant ist **Farbenblindheit** vorhanden, und zwar im Anfange meist Rothblindheit (Leber)[1]. In späteren Stadien tritt Combination von Roth- und Grünblindheit ein, allmählich erlischt die gesammte Farbenwahrnehmung bis auf die von Blau, und zuletzt auch diese. Es bleiben dann noch eine Zeit lang Helligkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Farben bestehen, bis schliesslich absolute Amaurose eintritt.

Der Verlauf kann sich auf einige Jahre erstrecken. Therapeutisch will man von subcutanen Strychnininjectionen in der Schläfengegend Erfolge gesehen haben.

Cap. XVI.
Störungen des intraocularen Drucks.
1) Glaucom.

Wesen des Glaucoms. Physiologische Erklärung. Eintheilung. Ursachen. Secundäres Glaucom. Glaucoma simplex. Symptome. Tonometer. Druckexcavation. Unterscheidung der Druck- von der physiologischen Excavation. Sehstörungen. Gesichtsfeldeinengung. Glaucoma inflammatorium. Entzündungserscheinungen. Anfälle. Prodromalstadium. Glaucoma chronicum. Glaucoma acutum. Glaucoma fulminans. Glaucoma absolutum. Therapie. Iridectomie. Physiologische Wirkung derselben. Scleralschnitt. Paracenthese der Cornea. Netzhautechchymosen. Cystoide Vernarbung. Trepanation der Cornea.

Das Wesen des Glaucoms besteht in einer abnormen Steigerung des intraocularen Druckes. Ob diese Steigerung durch eine secretorische Chorioiditis (v. Graefe), oder durch eine Secretionsneurose von Trigeminusfasern (Donders), oder durch eine interstitielle Hyalitis (Hasner), oder durch Sclerosirung und Schrumpfung der Sclera (Coccius, Stellwag) hervorgerufen wird, ist bis jetzt noch nicht festgestellt. Nach neueren Untersuchungen scheint indess die Ansicht von Donders über die Ursache der Drucksteigerung die richtige zu sein.

Nachdem nämlich Donders[2]) schon eine deutliche Spannungsverminderung des Bulbus nach Durchschneidung des

1) Archiv für Ophthlm. XV. 3. pag. 26.
2) Archiv f. Ophth. IX. 2. pag. 216.

Trigeminus constatirt hatte, stellten v. Hippel und Grünhagen[1]) mannigfaltige und umfassende Untersuchungen darüber an, in wie weit der intraoculare Druck von den verschiedenen Nerven des Auges abhängig sei. Sie fanden, dass electrische Reizung der Trigeminuswurzeln innerhalb der Schädelhöhle eine sofortige, sehr bedeutende Steigerung des intraocularen Druckes hervorrufe. Ebenso wurde durch peripherische Reizung von Trigeminusfasern, nach Application von Nicotin auf die Cornea, starke Druckvermehrung bewirkt. Reizung des Sympathicus dagegen im oberen Halsganglion setzte den Druck herab, während Exstirpation dieses Ganglions wieder Drucksteigerung verursachte, und zugleich leichter als sonst Druckschwankungen im Gefolge hatte.

Sie kamen daher zu dem Schlusse, dass Reizung des Trigeminus und zwar durch Erweiterung der Gefässe der Chorioidea, Vermehrung der Transsudation im Auge und daher Steigerung des intraocularen Druckes bewirke, und dass die Wirkung des Trigeminus durch den Sympathicus, der eine gefässverengernde Wirkung ausübe, regulirt werde.

Es liegt also die Wahrscheinlichkeit nahe, dass das Glaucom auf einer Affection des Trigeminus beruhe. Wird der Trigeminus in seinen sensiblen Aesten durch irgend eine centrale oder peripherische Ursache, z. B. in den Alveolarästen, gereizt, so werden durch Reflex die vasomotorischen Fasern in Erregung versetzt und es entsteht Secretionsvermehrung im hinteren Bulbusabschnitt. Die Linse und die Iris werden dadurch nach vorne gedrängt, die letztere wird dabei gezerrt, und dadurch entsteht ein neuer Reiz, der wieder auf die Secretionsnerven zurückwirkt, und wieder Vermehrung des intraocularen Druckes herbeiführt.

Die intraoculare Drucksteigerung kann nun, ohne über-

1) Arch. f. Ophth. XIV. 3. pag. 219; XV. 1. p. 265; XVI. 1. p. 27.

haupt jemals zu Entzündungserscheinungen zu führen, allmählich die ganze Reihe der für das Sehvermögen verderblichen Zustände hervorrufen (**Glaucoma simplex**). Häufiger aber, in ungefähr 70—80%, tritt Entzündung hinzu, und es wird dadurch ein anderes Bild, und ein anderer Verlauf des Glaucoms bedingt (**Glaucoma inflammatorium**). Die Grenze zwischen beiden Formen lässt sich jedoch nicht scharf ziehen, da häufig die eine in die andere übergeht, die chronische Form oft akut, und die akute oft wieder entzündungslos wird.

Glaucom kommt selten vor dem 30ten Lebensjahre vor, jenseits desselben aber um so häufiger, je vorgeschrittener das Alter ist. Es ist dies erklärlich durch die im Alter stattfindende Abnahme des Gefässtonus, sowie durch die rigidere Beschaffenheit der Gefässwandungen, in Folge deren eine vermehrte Filtration und quantitative Zunahme der Augenflüssigkeiten eintritt. Auch die im Alter sich ausbildende Rigidität der Sclera begünstigt wahrscheinlich das Entstehen von Glaucom. Nur 2mal ist Glaucom bis jetzt bei Kindern beobachtet worden (Laqueur [1]). Schirmer [2]). Bei Myopie ist es selten, und tritt meistens unter der Form von Glaucoma simplex auf. Häufiger ist es bei Hypermetropie. Manchmal jedoch kann man nicht bestimmt unterscheiden, ob Hypermetropie schon vor der Entstehung des Glaucoms, vorhanden gewesen, oder erst durch Abflachung der Cornea in Folge der Ausdehnung der Bulbuskapsel hervorgerufen worden sei. Auch in aphakischen Augen kann Glaucom auftreten. Ferner spielt Erblichkeit in der Aetiologie eine Rolle. Glaucom ist häufiger bei Weibern, wie bei Männern. Der Ausbruch der glaucomatösen Entzündung wird hauptsächlich begünstigt durch Gemüthsbewegungen und Schlaflosigkeit.

1) Annales d'Oculistique, LXI. p. 54.

2) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1871. pag. 247.

Als Ursachen, die **secundäre glaucomatöse Drucksteigerung** veranlassen, sind zu nennen: vordere und hintere Synechieen, ectatische Narben mit Verwachsung der Iris, Iritis mit ringförmiger Verwachsung, Luxation der Linse, Aufquellung derselben nach Verwundungen oder nach Discission; ferner Retinalhämorrhagieen in Folge von Arteriensclerose, heftige Trigeminusneuralgieen, Keratitis vesiculosa (Saemisch [1]).

Glaucom befällt in den meisten Fällen beide Augen, und zwar in einem mehr weniger grossen Zwischenraum.

Glaucoma simplex. Durch allmähliche Steigerung des intraocularen Druckes werden eine Reihe von Symptomen herbeigeführt.

Zunächst kommt eine fühlbare Härtezunahme des Bulbus zu Stande, die zuletzt so bedeutend werden kann, dass das Auge sich steinhart anfühlt. Die Vermehrung der Spannung kann man mit den Fingern constatiren, entweder, indem man nach Coccius den Patienten nach oben blicken lässt, und mit dem auf die Sclera unterhalb der Cornea aufgelegten Zeigefinger den Widerstand prüft, den das Auge einem sanften Drucke entgegensetzt; oder indem man den Patienten nach unten sehen lässt, und nun mit beiden Zeigefingern durch das obere Lid durch den Bulbus fasst und leicht zu comprimiren sucht. Zur genaueren Messung des Tonus des Bulbus sind verschiedene Instrumente construirt worden, die man **Tonometer** nennt. Sie haben indess alle noch nicht den Grad der Vollkommenheit erlangt, um untrügliche Messungen mit ihnen veranstalten zu können. Man bezeichnet eine normale Spannung des Bulbus mit T, den Grad der Zunahme der Spannung mit + T_1, T_2 etc., den Grad der Abnahme mit — T_1, T_2, T_3 etc.

1) Berliner klinische Wochenschrift 1870. p. 449.

Sodann wirkt der zunehmende intraoculare Druck auf die Umhüllung des Bulbus und bewirkt eine Ausdehnung derselben. Dadurch wird nun die Cornea abgeflacht, die Einfurchung zwischen Cornea und Sclera verstreicht, und die Form des ganzen Bulbus nähert sich mehr der Kugelgestalt. Da die Umhüllung des Bulbus aber nicht überall denselben Grad der Festigkeit hat, so wird sie nicht überall in gleichem Maasse ausgedehnt; die grösste Ausdehnung erfährt sie vielmehr an ihrer schwächsten Stelle, an der Lamina cribrosa, der Stelle des Sehnerveneintritts. Diese wird weiter rückwärts gedrängt, wie ihre Umgebung, manchmal so weit, dass sie vollständig jenseits des Niveaus der Sclera liegt. Es kommt dadurch die sog. **Druckexcavation der Sehnervenpapille** zu Stande.

Die Druckexcavation ist oft flaschenförmig. Da nämlich der die Sclera durchbohrende Sehnerv nicht überall gleich dick ist, sondern an der hinteren Fläche der Sclera oft dicker, wie an der vorderen (s. Fig. 12), so muss, wenn der Sehnerv mit der Lamina cribrosa zurückgedrängt ist, der Boden der Excavation einen grösseren Umfang haben, wie die vordere Oeffnung derselben. Die Retinalgefässe werden zugleich mit den Retinalfasern an die Wandungen der Excavation angedrängt; sie müssen daher am Rande der Papille scharf umbiegen, und an der Scleralwand herabsteigen.

Daraus ergibt sich nun die ophthalmoscopische **Unterscheidung der Druckexcavation von der physiologischen.** Während bei der letzteren die Gefässe erst auf der Papille umbiegen, erleiden sie bei ersterer schon am Rande der Papille eine Knickung. Bei stärkerer Excavation hören sie am Rande oft ganz auf, scheinen hackenförmig zu enden, und werden wieder an einer anderen, seitlich gelegenen Stelle sichtbar (s. Farbentafel). Man kann dann nämlich das Stück,

welches hinter dem vorspringenden Rande liegt, nicht sehen. Arterienpuls wird bei Glaucoma simplex selten sichtbar.

Zuweilen wird auch der Gefässkanal im Centrum des Sehnerven auseinandergedrängt, und oft so stark, dass die Gefässe vollständig an die Seitenwand der Excavation angedrückt werden, und die ganze Papille jetzt gefässlos erscheint, die Gefässe also am Rande vollständig aufhören und nicht wieder erscheinen. Manchmal gelingt es jedoch, die Seitenwand der Excavation, besonders die temporale, vollständig zu übersehen, und die an ihr herabsteigenden Retinalgefässe zu verfolgen. Die Wand zeigt dann zuweilen wegen des Pigmentgehalts der Sclera eine etwas bräunlichere Färbung.

Der Rand der Excavation ist gewöhnlich von einem schmalen, scharfen, hellen Ring umgeben, der durch Atrophie des Chorioidealringes in Folge von Dehnung und Zerrung entsteht. Der Boden zeigt die charakteristische Zeichnung der Lamina cribrosa, ein helles Netz mit kleinen, hellgrauen Maschen. Die Tiefe der Excavation lässt sich nach den schon angeführten Methoden berechnen.

Durch den nach allen Seiten an die Bulbuswand andrängenden vermehrten intraocularen Druck werden ferner die Nervi ciliares gelähmt und es entsteht dadurch eine Parese des Musc. ciliaris. Die Accommodationsbreite nimmt rasch ab, und in kurzer Zeit werden immer stärkere Gläser zum Lesen nöthig; die Pupille wird weiter und die Beweglichkeit der Iris geringer. Ebenfalls durch Drucklähmung der sensiblen Nerven wird die Cornea unempfindlich, oft so stark, dass sie sich mit dem Finger bestreichen lässt. Zugleich werden die Venae vorticosae in den schrägen Durchtrittsöffnungen der Sclera comprimirt, und es kommt zu Circulationsstörungen, die sich durch Erweiterung der vorderen Ciliarvenen auszugleichen suchen. Die Linse und die Iris werden durch die Vermehrung der Flüssigkeit

im hinteren Bulbusabschnitte nach vorne gedrängt, und die vordere Kammer wird enger.

Es kann jedoch die Drucksteigerung sich so allmählich entwickeln, dass diese zuletzt erwähnten äusserlich sichtbaren Symptome vollständig fehlen.

Ebenso kann bei allmählicher Entwicklung der Drucksteigerung die Sehnervenexcavation schon sehr beträchtlich geworden sein, ohne dass Sehstörungen auftreten. Schliesslich aber entsteht durch die Zerrung und den Druck, den die Retinalfasern am scharfen Rande der Excavation erleiden, allmähliche Atrophie derselben; es kann sogar die ganze excavirte Papille eine atrophische, opak weisse Färbung annehmen.

Mit dem Beginne und dem Fortschritte der Atrophie tritt eine **Gesichtsfeldeinengung** ein, die am inneren oberen Quadranten beginnt und sich von hier aus allmählich nach der Peripherie und nach dem Centrum hin ausdehnt, bis das ganze Gesichtsfeld auf ein kleines ovales Stückchen beschränkt ist. Das centrale Sehen kann während der Zeit noch ziemlich gut bleiben, zuletzt schwindet aber auch dieses, und es tritt vollständige Erblindung ein.

Der Verlauf eines Glaucoma simplex ist meist auf mehrere Jahre ausgedehnt.

Glaucoma inflammatorium. In den meisten Fällen gesellen sich zu einer glaucomatösen Drucksteigerung, und zwar hauptsächlich zu einer raschen Vermehrung des intraocularen Druckes, Entzündungserscheinungen.

Die Entzündungserscheinungen bestehen zunächst in einer pericornealen Injection, die besonders durch Hyperämie und Dilatation der in der Tiefe liegenden Venennetze und die Sclera durchbohrenden Ciliarstämme gebildet wird. Sie ist der Ausdruck einer collateralen Ueberfüllung in Folge des durch die plötzliche Drucksteigerung behinderten Abflusses aus den Venae vorticosae.

Sodann treten äusserst heftige Ciliarschmerzen auf, die sich auf das Gebiet des Supraorbitalis, und manchmal auf die ganze Kopfhälfte ausdehnen. Sie sind oft äusserst hervortretend, nicht selten mit Allgemeinerscheinungen, besonders Erbrechen verbunden, so dass dadurch die Diagnose oft irre geleitet und auf eine Erkrankung der gastrischen Organe gestellt wird.

Zugleich tritt Lähmung der sensiblen Nervenfasern, und in Folge dessen Unempfindlichkeit der Cornea, sowie auch der motorischen Fasern ein, verbunden mit Trägheit und Erweiterung der Pupille und Beschränkung der Accommodationsbreite. Besonders die spontane Erweiteruug der Pupille und Abnahme der Accommodationsbreite sind ein sehr wichtiges, und oft das einzige Merkmal, welches auf die Diagnose von Glaucom führt.

Ferner werden durch die akute Vermehrung der intraocularen Flüssigkeiten Iris und Linse nach vorne gedrängt und die vordere Kammer wird bedeutend enger. Zugleich erhält die Cornea eine rauchige Trübung und wird uneben, der Glaskörper wird ebenfalls fein diffus getrübt.

Als subjective Erscheinungen treten grosse, regenbogenfarbige Ringe um die Lichtflamme auf, die an der Aussenseite roth, an der Innenseite blaugrün sind. Sie stellen sich bei Erweiterung der Pupille ein, und werden durch Diffraction in den peripherischen Linsenpartieen bedingt. (Donders[1]). Auch sind die raschen Drucksteigerungen von lebhaftem Funken- und Farbensehen, Chromopsie und Photopsie begleitet.

Diese Entzündungserscheinungen sind aber nicht continuirlich vorhanden, sondern treten in Intervallen auf.

Die Anfälle sind im Anfang seltener und weniger aus-

1) Archiv. f. Ophthlmlogie. VIII. 2. pag. 165.

gesprochen und gehen auch rasch vorüber, wiederholen sich später immer rascher und werden zugleich immer heftiger.

Die ersten Anfälle bestehen gewöhnlich nur in Beschränkung der Accommodationsbreite, Trägheit der Pupille, Regenbogensehen, und leichter, gleichmässiger Verschleierung der Gegenstände. Allmählich treten zu den Anfällen Trübung der dioptrischen Medien, Erweiterung der Pupille, Abflachung der vorderen Kammer, Hyperämie der Ciliarvenen, fühlbare Spannungsvermehrung und Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzu. Auch kann man, wenn die Trübung es gestattet, den Augenhintergrund zu erkennen, während der Anfälle spontanen Arterienpuls beobachten. Eine Druckexcavation kann jedoch oft, besonders im Anfange des Processes, ganz fehlen; später ist sie gewöhnlich wegen der Trübungen nicht mehr zu erkennen.

Die Sehstörungen sind theils durch die Trübungen, theils durch Störung der Netzhautcirculation, theils durch Lähmung der Sehnervenfasern in der Lamina cribrosa oder durch Drucklähmung in der Retina selbst bedingt. Die Gesichtsfeldbeschränkung pflegt vom medialen oberen, oder vom medialen unteren Quadranten aus zu beginnen und immer mehr nach dem Centrum fortzuschreiten.

Nach den Anfällen pflegen nun im Anfange alle die angeführten Erscheinungen zu verschwinden, und besonders die Trübungen sich aufzuhellen. Man bezeichnet dieses Stadium als das **Prodromalstadium des Glaucoms.** Die Anfälle werden aber nun immer stärker, dauern länger, sind mit intensiver Injection und wüthenden Schmerzen verbunden, und auch in den Intervallen bleibt ein Theil der Symptome, Anästhesie der Cornea, Accommodationsparese, Verengerung der vorderen Kammer, Trübung der Medien, Verschleierung der Gegenstände und fühlbare Spannungszunahme bestehen. Schliesslich können nach den heftigsten Entzündungsanfällen auch Reizzustände, tiefliegende pericor-

neale Injection und fortwährende Ciliarschmerzen bestehen bleiben, und es kann sich ein chronisch entzündlicher Zustand entwickeln, der unter allmählicher Abnahme des centralen und peripherischen Sehens, mit von Zeit zu Zeit auftretenden, mehr weniger heftigen Exacerbationen zur vollständigen Erblindung führt (**Glaucoma chronicum**). Oder es entwickelt sich unter heftigen Entzündungserscheinungen innerhalb weniger Wochen Erblindung (**Glaucoma acutum**); oder aber es kann ein einziger, heftiger, qualvoller Anfall schon in einigen Tagen, oder selbst Stunden zur Erblindung führen (**Glaucoma fulminans**).

Das Bild eines abgelaufenen Glaucoms (**Glaucoma absolutum**) setzt sich gewöhnlich zusammen aus: Steinhärte des Bulbus, dickes venöses Gefässnetz auf der vorderen Scleralhälfte, Verstreichung der Rinne zwischen Cornea und Sclera, Unempfindlichkeit der Cornea, starker Verengerung der vorderen Kammer, Erweiterung der Pupille und dichter Trübung sämmtlicher dioptrischen Medien.

Aber auch nach völliger Erblindung können die glaucomatösen Erscheinungen unter zunehmendem intraocularem Drucke noch fortdauern. Die Anfälle machen sich dann besonders durch lebhafte subjective Lichterscheinungen bemerkbar, und die Kranken unterscheiden danach zwischen hellen und dunklen Tagen. Oft auch treten heftige Schmerzanfälle auf. Schliesslich reducirt sich die Iris auf einen ganz schmalen Saum, die Linse wird cataractös, die Cornea wird trüber, es erfolgen Blutergüsse in das Innere des Auges. Zuletzt können unter dem fortwährenden Einflusse des erhöhten intraocularen Druckes Ectasieen der Sclera im vorderen Bulbusabschnitte entstehen. Es kann nun unter eitriger Entzündung Atrophie des Bulbus sich entwickeln, oder diese bildet sich in anderer Weise aus, indem das Auge schliesslich weicher wird, Netzhautablösung zu Stande kommt,

und der Bulbus so allmählich zu einem kleinen Stumpfe zusammenschrumpft.

Die einzige **Therapie** bei Glaucom besteht in der von v. Graefe zuerst hierbei ausgeübten **Iridectomie**. Doch ist die Art ihrer Wirkung physiologisch bis jetzt noch nicht erklärt. Dass eine Iridectomie den intraocularen Druck herabsetzt, steht jedenfalls fest, und ist auch durch manometrische Messungen an Thieraugen bewiesen worden. (v. Hippel und Grünhagen[1]).

Wenn man die Druckvermehrung durch Neurose der Secretionsnerven erklärt, die durch Reflex nach Spannung und Zerrung der Iris entsteht und unterhalten wird, so kann man annehmen, dass durch die Iridectomie die Zerrung der Iris aufgehoben und die Reflexneurose der Secretionsnerven beseitigt wird. (Donders[2]). Doch ist diese Theorie nicht für alle Fälle anwendbar, da bei weitem nicht immer Zerrung der Iris die primäre Ursache der Drucksteigerung ist.

In neuester Zeit ist die Theorie aufgestellt worden, (Exner[3]), dass die Iridectomie durch Verkleinerung des Capillarkreislaufes eine Herabsetzung des Blutdruckes und dadurch auch des intraocularen Druckes bewirke. Mit dem Stück Iris werde nämlich ein Theil des Capillarnetzes entfernt, welches durch die aus dem Circ. art. major abgehenden Arterien im Circ. art. iridis minor gebildet wird. Nach der Heilung gehe dann das arterielle Blut direct durch weite Anastomosen in die Venen des Ciliarkörpers über, und es falle somit ein Theil des engen Capillargebietes weg.

Schon in früherer Zeit (Stellwag) und neuerdings

1) l. c. pag. 43.

2) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1863. pag. 503.

3) Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaft; math.-phys. Kl. LXV. 3. Mai 1872.

wieder (v. Wecker[1]) ist die Ansicht aufgestellt worden, dass die Heilwirkung der Iridectomie nicht auf der Irisausschneidung, sondern auf dem Scleralschnitte beruhe. Indem dieser durch ein nachgiebigeres Bindegewebe vereinigt werde, erhalte die Sclera eine grössere Dehnbarkeit, und könne der intraoculären Drucksteigerung eher nachgeben. Man hat desshalb vorgeschlagen, bei Glaucom nur einen Scleralschnitt zu machen, indem man ein schmales v. Graefe'sches Linearmesser am Hornhautrande wie zum Linearschnitte einsticht, und, nachdem man die Contrapunction gemacht hat, langsam wieder herauszieht. Doch sind noch nicht hinreichende Belege mitgetheilt worden, um diese Operation als eine ebenso segensreiche der Iridectomie substituiren zu können.

Auch eine einfache Paracenthese der Cornea setzt den intraocularen Druck herab, jedoch wirkt sie nur für kurze Zeit, und schützt nicht vor abermaliger Druckerhöhung.

Eine dauernde Herabsetzung des intraocularen Drucks kann nur durch die Iridectomie erreicht werden. Dieselbe muss breit, und so peripherisch ausgeführt werden, dass man bei ophthalmoscopischer Betrachtung deutlich den Linsenrand sehen kann. Sorgfältig müssen alle Iriseinklemmungen in der Wunde gelöst werden.

Am besten macht man die Iridectomie nach oben oder nach unten, damit das Colobom durch das obere Lid, oder durch Emporschieben des unteren verdeckt wird und keine Blendung verursacht.

Die Iridectomie wirkt um so mehr, je frühzeitiger sie vorgenommen und je weniger bleibende Veränderungen bereits vorhanden sind. Am meisten Erfolg hat sie bei frischen, akuten Fällen, weniger bei chronischen oder erst in späteren Stadien des Glaucoms. Am allerwenigsten hilft

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1871. pag. 305.

die Iridectomie bei Glaucoma simplex, besonders, wenn schon Atrophie der Nervenfasern eingetreten ist. Allerdings hat man oft auch bei Glaucoma simplex gute Resultate von der Operation gesehen, während dagegen in andern, jedoch seltenen Fällen (2% v. Graefe) Verschlechterung eintrat, die vordere Kammer sich nicht wieder füllte, die brechenden Medien getrübt blieben, das Glaucoma simplex sich in ein Glaucoma inflammatorium verwandelte, und in kurzer Zeit völlige Erblindung eintrat.

Ist die Iridectomie in frischen und akuten Fällen ausgeführt worden, in denen noch keine oder nur geringe Beschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden, so pflegen, auch wenn die centrale Sehschärfe schon bedeutend herabgesetzt gewesen, doch bald nach der Operation die Trübung der durchsichtigen Medien, die Störung der Blutcirculation der Netzhaut, die Drucklähmung der Nervenfasern, und damit sämmtliche Sehstörungen zu verschwinden. Auch ist der Erfolg meistens ein dauernder, und nur in seltenen Fällen, besonders bei nicht ganz kunstgerechter Ausführung der Iridectomie, bei Einklemmung der Iris, oder auch, wenn die Operation in chronischen Fällen ausgeführt war, vermehren sich wieder allmählich der intraoculare Druck und damit die glaucomatösen Erscheinungen.

Häufig treten nach der Iridectomie bei entzündlichem Glaucom **Netzhautecchymosen** ein, die jedoch meist in wenigen Wochen resorbirt werden, und keine erheblichen Sehstörungen veranlassen, wenn sie nicht gerade in der Gegend der Macula lutea liegen.

Nicht selten dehnt sich die Narbe der Wunde nach Iridectomie blasenartig aus, es entsteht eine sogenannte **cystoide Vernarbung**. Die Blase kann zuweilen platzen, und sich nachher schliessen. Ist die Ausdehnung bedeutend, so können auf irgend eine Veranlassung hin Reizzustände, Iritis, eitrige Entzündungen, selbst Panophthalmitis ent-

stehen. Ist die cystoide Vernarbung dagegen nur in geringem Grade ausgebildet, so pflegt sie sich in einigen Monaten zu verdichten und zu einer normalen Narbe zusammenzuschrumpfen.

Beim Zustandekommen dieser Art von Vernarbung scheint der erhöhte intraoculare Druck von Einfluss zu sein, da sie nach anderen Iridectomieen, die nicht nach Glaucom ausgeführt werden, sehr selten beobachtet wird. Doch tritt sie zuweilen auch nach Linearextractionen des grauen Staars ein.

Bei Neigung zu cystoider Vernarbung empfiehlt es sich, noch längere Zeit hindurch den Druckverband anzulegen.

Stellen sich nach vollständiger Erblindung bei Glaucoma absolutum noch heftige Schmerzanfälle ein, so kann man mit gutem Erfolg gegen diese oft noch eine Iridectomie ausführen. Ist eine Iridectomie aber wegen Atrophie der Iris nicht mehr möglich, so kann man nach v. Wecker's Vorschlag mit dem Augentrepan ein Loch am Hornhautrande anlegen. Es bildet sich dann eine Hornhautfistel, oder doch eine zur Filtration des gespannten Bulbus genügende Narbe und die Schmerzen werden gelindert.

2) Essentielle Phthisis Bulbi.

In gleicher Weise, wie eine abnorme intraoculare Drucksteigerung kann auch eine abnorme **Herabsetzung des Druckes** eintreten, und man nennt derartige Fälle nach v. Graefe: **Essentielle Phthisis Bulbi** zum Unterschiede von der gewöhnlichen Phthisis bulbi.

Eine Herabsetzung des intraocularen Druckes scheint Folge einer auf den Sympathicus reflectirenden Reizung zu sein, die sich durch Contraction und Blutmangel der intraocularen Gefässe äussert. (v. Hippel und Grünhagen).

Die wenigen Fälle, die bis jetzt beobachtet und mit-

getheilt worden sind, waren nur einseitig. Stets war eine Verwundung in der Nähe des Auges an der betreffenden Seite, oder am Auge selbst vorangegangen, die einen Reizzustand des Auges zur Folge hatte. Einmal war es eine Verletzung am inneren Augenwinkel, einmal eine peripherische Linearextraction mit Glaskörpervorfall, einmal eine Schieloperation und einmal eine Contusion des Auges. Dass auch nach Herpes Corneae Druckherabsetzung des Auges beobachtet worden, ist schon erwähnt (s. o.)

Die Symptome bestehen in Empfindlichkeit des Auges gegen Licht, Funkensehen, starken Thränen, heftigen Schmerzen im Auge und dessen Umgebung. Es ist eine leichte pericorneale Injection vorhanden, und in der Tiefe der Hornhaut kann man zuweilen feine, graue, gewundene Streifen erkennen, die von Faltung und Runzelung der Membrana Descemeti herrühren. Sonstige Trübungen der dioptrischen Medien fehlen gewöhnlich. Einmal wurde Empfindlichkeit des Auges auf Druck, und ebenso des oberen Orbitalrandes, der Schläfen-, Stirn- und Schädelgegend an der betreffenden Seite beobachtet. (Schweigger l. c. pag. 513.)

Zu gleicher Zeit wird das Auge sehr weich, und kann sogar, dem Zuge der geraden Augenmuskeln entsprechend, abgeplattet werden.

Diese Symptome können sich nun allmählich entwickeln und auch wieder allmählich werschwinden; oder sie treten in Anfällen auf, die mehrere Stunden dauern. Die Sehschärfe ist während der Anfälle, oder überhaupt während der Druckherabsetzung stets sehr gesunken. In den Zwischenräumen zwischen den Anfällen pflegen dagegen die Sehschärfe und auch der Tonus des Auges wieder normal zu sein und auch die übrigen Erscheinungen zu fehlen.

Cap. XVII.

Amblyopie und Amaurose.

Begriff. Amblyopia congenita. Excentrische Fixation. Amblyopia ex anopsia. Amblyopia tabacica. Amblyopia potatorum. Amblyopieen ohne ophthalmoscopischen Befund. Amblyopia saturnina. Amblyopia traumatica. Amaurosen nach Haematemesis. Therapie. Subcutane Strychnininjection. Formen der Amblyopie.

Unter **Amblyopie** versteht man eine Herabsetzung, unter **Amaurose** einen vollständigen Verlust des Sehvermögens, die weder durch Anomalieen der Refraction und Accommodation, noch durch Trübungen oder Veränderungen der dioptrischen Medien, noch durch ophthalmoscopisch sichtbare Erkrankungen der inneren Augenmembranen erklärt werden können.

Solche Störungen der Sehschärfe können zunächst angeboren sein. Jedoch gehören zur **Amblyopia congenita** nicht die Fälle von angeborener Schwachsichtigkeit, die mit abnormer Kleinheit des Bulbus oder mit Pigmentirung der Netzhaut verbunden sind, sondern man versteht darunter lediglich eine angeborene Herabsetzung der Sehschärfe, ohne jede äusserlich oder ophthalmoscopisch sichtbare Abnormität. In geringerem Grade sind solche Fälle häufig binocular, und mit höheren Graden von Hypermetropie oder mit Astigmatismus, seltener mit Myopie und Emmetropie verbunden. Die höheren Grade sind meistens monoculär. Eine solche angeborne Schwachsichtigkeit bleibt gewöhnlich stationär. Manchmal wird mit einer Stelle ausserhalb der Macula lutea besser gesehen, und es ist dann **excentrische Fixation** vorhanden. Nicht selten ist Strabismus damit verbunden.

Ferner kann einseitige Schwachsichtigkeit sich ausbilden, wenn ein Auge längere Zeit nicht gebraucht wird, und man bezeichnet diese Form als **Amblyopia ex anopsia**, Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch. Solche Fälle sind

häufig Folge von Strabismus, nnd kommen in 72% der Fälle von monolateralem Schielen vor. (Nagel [1]). Doch ist es noch fraglich, ob die Amblyopie eine Folge des Schielens, oder nicht vielmehr schon vor Eintritt des Schielens vorhanden gewesen sei. (Schweigger l. c. pag. 153).

Sodann kann sich allmähliche Abnahme der Sehschärfe aus den verschiedensten Ursachen entwickeln. Dazu gehören Erkältungen, Circulationsanomalieen, verbunden mit fortwährender Kälte der Extremitäten, Unterleibsstockungen, Unterdrückung von habituellen Hämorrhagieen, oder von pathologischen oder physiologischen Secretionen, übermässige Anstrengung der Augen, unregelmässiger Schlaf, übermässiges Rauchen (**Amblyopia tabacica**), Excesse in Venere, besonders aber Abusus spirituosorum. (**Amblyopia potatoria**).

Der Augenhintergrund ist bei diesen Formen gewöhnlich normal, nur zuweilen tritt bei längerer Dauer des Leidens leichte atrophische Verfärbung des Sehnerven ein. Man fasst diese Fälle zusammen unter dem Namen: **Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund.**

Das Gesichtsfeld ist bei solchen Fällen gewöhnlich frei; meist werden beide Augen in gleichem Maasse von der Herabsetzung der Sehschärfe befallen. Die Prognose hängt davon ab, in wieweit es gelingt, den ursächlichen Momenten Rechnung zu tragen. Ist bereits Verfärbung der Papille eingetreten, so ist viel Besserung nicht mehr zu erwarten.

Auch in Folge von Bleiintoxication kann beiderseitige Amblyopie ohne ophthalmoscopischen Befund eintreten. Die **Amblyopia saturnina** entwickelt sich gewöhnlich sehr rasch, und kann innerhalb weniger Tage zu vollständigem oder fast vollständigem Verlust der quantitativen Sehschärfe füh-

1) Württemberger Correspondenzblatt. XV. 8.

ren. Doch pflegt sie meist eben so rasch zu verschwinden, wie sie aufgetreten ist.

Ferner kann in seltenen Fällen eine geringfügige Contusion oder Compression des Auges eine plötzliche Amblyopie oder Amaurose herbeiführen, ohne ophthalmoscopischen Befund. (**Amblyopia traumatica**).

Bemerkenswerth und vollständig räthselhaft ist die **Amaurose nach Haematemesis.** Sie tritt sehr rasch, innerhalb 1—2 Tagen ein, nach reichlichen Magenblutungen oder blutigen Stühlen. Zuweilen bleibt noch ein Rest von Sehvermögen erhalten. Nach kurzer Zeit entwickelt sich atrophische Degeneration des Sehnerven.

Die Therapie bei diesen Formen muss zunächst eine causale sein. Gegen Amblyopia saturnina empfiehlt sich der Gebrauch von Opiaten. Bei Amblyopia ex anopsia kann man versuchen, durch isolirten Gebrauch des Auges die Sehschärfe zu verbessern.

In vielen Fällen von Amblyopieen ohne ophthalmoscopischen Befund hat man von **subcutanen Strychnininjectionen** in der Schläfengegend guten und raschen Erfolg gesehen. Die Dosis beträgt 0,002—0,003; meist genügt 2—4malige Wiederholung. Die Wirkung beginnt nach einigen Minuten und erreicht ihren Höhepunkt in einer Stunde. Den grössten Erfolg von Strychnininjectionen sah man bei reinen Amblyopieen ohne ophthalmoscopischen Befund, bei traumatischer Amaurose und bei Amblyopie aus Nichtgebrauch. Auch bei beginnender oder selbst schon fortgeschrittener Verfärbung der Papille haben Strychnininjectionen, wenn auch geringeren Erfolg. Bei bindegewebiger Entartung des Sehnerven dagegen helfen sie nichts oder nur sehr wenig. Ebenso ist die Wirkung desselben bei den Amblyopieen der Säufer oder der Onanisten unsicher (Nagel [1]), Cohn [2]).

1) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. VIII. p. 865.
2) Wiener medic. Wochenschrift. XXII. 13. 1872.

Man kann nun verschiedene charakteristische **Formen der Amblyopie** unterscheiden. So giebt es eine Anästhesie und Hyperästhesie der Retina, ferner einen Torpor retinae oder Haemeralopie, und centrale Scotome von verschiedener Form. Besonders charakterisirt sind noch die Amblyopieen aus intracraniellen Ursachen. Meistens sind Amblyopieen auch mit partieller oder totaler Farbenblindheit verbunden.

1) Störungen des Farbensinnes.

Farbenwahrnehmung. Grundfarben. Farbenempfindung im Gesichtsfelde. Lichtstärke. Farbenempfindende Elemente. Prüfung der Farbenempfindung. Symptome der Farbenblindheit. Formen. Vorkommen.

Die Farbenwahrnehmungen beruhen nach der Youngschen [1]) Theorie auf den 3 Grundempfindungen für Roth, Grün und Violett. Für Violett wurde von Helmholtz zuerst Blau als Grundfarbe aufgestellt, später aber wieder aufgegeben, während Preyer [2]) neuerdings aus stichhaltigen Gründen an Blau festhält.

Für jede Grundfarbe soll es nach Young eine besondere Art von Nervenfasern geben, die nur durch die entsprechende Farbe gereizt werden kann. Eine jede Empfindung anderer wie der Grundfarben sezt sich dann zusammen aus einer gleichzeitigen, verschieden starken Erregung aller 3 Arten von Nervenfasern.

Die Farbenempfindung ist am reinsten im Centrum des Gesichtsfeldes, nach der Peripherie hin zeigen die Farben Aenderungen. (Woinow) [3]). Roth wird erst gelblich, dann braun, zuletzt schwarz. Grün wird gelblich, dann hellgrau,

1) Helmholtz, Physiologische Optik, pag. 291.

2) Die 5 Sinne des Menschen, eine populäre Vorlesung, Leipzig 1870. pag. 67.

3) Arch. f. Opht. XVI. 1. p. 212.

Blau wird graublau, schwarz. In der Peripherie tritt zuerst eine rothblinde Zone auf, die dem Centrum am nächsten ist; dann kommt eine blaublinde Zone, in der die Netzhaut nur noch Elemente enthält, die von grünen Strahlen afficirt werden, und in der äussersten Peripherie der Netzhaut hört jede Farbenempfindung auf, die einzelnen Farben unterscheiden sich nach ihrer Lichtstärke nur durch einen geringeren oder stärkeren Grad von Dunkelheit.

Die geringste Lichtstärke hat Roth, nächstdem Blau, Grün hat die grösste Lichtstärke. In gleicher Weise ist die Empfindlichkeit der Netzhaut für Grün stärker wie für Blau und für Roth. Demnach kann man bei abnehmender Beleuchtung Grün und Blau länger als solches erkennen, wie Roth, und wenn es nicht mehr möglich ist, Farben zu erkennen, erscheint Grün und Blau doch hellergrau, wie Roth, das dunkelschwarz aussieht.

Da nach M. Schultze[1]) wahrscheinlich die Zapfen die Farbenempfindungen vermitteln, diese aber von der Fovea centralis nach der Peripherie der Retina hin an Zahl abnehmen, so erklärt sich aus diesem Verhalten auch die Abnahme der Farbenperception in derselben Richtung.

Eine **Prüfung der Farbenempfindung** kann man auf verschiedene Art und Weise vornehmen. Die einfachste, wenngleich nicht genaueste Methode ist die, dass man verschiedene farbige Papiermuster dem Patienten zur Unterscheidung vorlegt, und ebenso kleinere Stückchen derselben im Gesichtsfelde, am besten auf einer dunklen Tafel herumbewegt, um zu constatiren, ob die Farbenempfindung auch überall den normalen physiologischen Verhältnissen entsprechend ist. Genauere Untersuchungen kann man mit dem Spectroscop machen, oder mit einer Drehscheibe, auf der aus Roth, Grün und Blau alle Farbennuancen hergestellt werden können.

1) Schultze's Archiv, II. 1866.

Ist Unempfindlichkeit für eine Grundfarbe vorhanden, so kann der Patient überhaupt nur solche Farben richtig erkennen, die sich aus den beiden andern Grundfarben zusammensetzen lassen. Die andern Farben sieht er entsprechend verändert. Es erscheint demnach (Gerold) [1]) die Spectralfarben

bei Rothblindheit	b. Grünblindheit	b. Blaubldht.
Schwarz	Tiefdunkelroth	Roth
Tiefdunkelgrün	Roth	Hellroth
Dunkelgrün	Helles Roth	Gelb
Hellgrün	Weiss	Mattgelb
Grün	Grauweiss	Grauweiss
Grau	Helles Blau	Hellgrün
Cyan	Blau	Dunkelgrün
Indigo	Tiefes Blau	Schwarz

Um nun rasch constatiren zu können, welche Art von Farbenblindheit in einem betreffenden Falle vorhanden sei, bringt man auf einem Drehungsapparate concentrische Scheiben an, von denen die unterste und grösste violett und grün, die zweite kleinere violett und roth, die dritte noch kleinere roth und grün, und die vierte ganz kleine schwarz und weiss ist. Bei Drehungen erscheint nun die Mitte grau und darum 3 concentrische Farbenringe. Von diesen 3 Farbenringen erscheint dem Rothblinden der äussere ebenso wie die Mitte, nämlich grau, dem Grünblinden erscheint der mittlere, dem Blau- resp. Violettblinden der innere Farbenring grau (Woinow [2]).

Am häufigsten kommt Rothblindheit, Anerythropsie oder Daltonismus vor; weniger häufig ist Grünblindheit, und am seltensten ist Blau- oder Violettblindheit.

1) Ophthalm. Physik II. pag. 365.

2) Monatsblätter f. Augenhlkde, 1871. Sitzungsbericht. pag. 378.

Farbenblindheit kommt als angeborener Zustand vor. Acquirirte reine Farbenblindheit ohne gleichzeitige andere amblyopische Störungen ist sehr selten. Unter den Augenkrankheiten, bei denen Farbenblindheit vorkommt, sind am seltensten die verschiedenen Formen von Chorioideo-retinitis damit combinirt. Fast constant ist Farbenblindheit bei Sehnerven und Netzhautatrophie vorhanden (s. o.) Am häufigsten wird sie bei den verschiedenen Formen von Amblyopieen beobachtet, und zwar in verschiedener Art; entweder ist die ganze Netzhaut für irgend eine Farbe unempfindlich, oder es bestehen bloss farbenblinde Scotome.

2) Hemeralopie.

Hemeralopie, Nachtblindheit, kommt zuweilen epidemisch vor, bei grösseren Truppenkörpern, auf Schiffen, bes. in tropischen Gegenden, oder im Zusammenhang mit Scorbut, in Gefangenanstalten etc. Der Hauptgrund zum Entstehen der Krankheit scheint in schlechter Ernährung zu liegen, verbunden mit Blendung durch Sonnenlicht, und hat letzteres Moment zur Benennung der Krankheit mit den Namen: **Mondblindheit, Schneeblindheit** Veranlassung gegeben. Doch scheint die mangelhafte Ernährung von grösserem Einfluss zu sein, da unter den Schiffsmannschaften, unter denen die Krankheit epidemisch auftrat, die Offiziere verschont blieben.

Das **Wesen der Krankheit** besteht darin, dass, während bei Tageslicht, oder überhaupt bei heller Beleuchtung das Sehvermögen gut und das Gesichtsfeld frei ist, mit abnehmender Beleuchtung sowohl das centrale Sehen unverhältnissmässig schnell abnimmt, wie auch das Gesichtsfeld enger wird und Defecte zeigt. Die Hemeralopie ist nicht, wie man früher glaubte, an die Tageszeit gebunden, sondern kann zu jeder Stunde des Tages durch Verminderung

der Beleuchtung hervorgerufen werden. Besonders deutlich treten die Beschwerden bei plötzlichem Uebergang aus einem hellen in einen dunklen Raum auf.

Zugleich mit der Sehschärfe nimmt auch bei abnehmender Beleuchtung der Farbensinn ab, und nur noch die lichtstärkeren Farben werden erkannt. Auch beobachtete Alfr. Graefe[1]) eine Erschwerung der Convergenzbewegung und Abnahme der Fähigkeit, Prismen zu überwinden, sowie eine Beschränkung der Accomodationsbreite bei abnehmender Beleuchtung.

Ophthalmoscopische Veränderungen fehlen gewöhnlich; dagegen soll in einer von Poncet[2]) zu Strassburg beobachteten Epidemie die Hemeralopie durch Anämie der Netzhautarterien charakterisirt gewesen sein, während die Venen geschwellt und dunkel erschienen. Die Krankheit ist stets binoculär.

Die Therapie besteht in guter Ernährung, besonders dem Gebrauche von Leberthran, und in Schutz gegen blendendes Licht durch dunkelblaue Schutzbrillen oder durch Aufenthalt in ganz dunklem Zimmer.

3) Anästhesie der Retina.

Anästhesie der Retina ist eine Krankheit hauptsächlich der Weiber und Kinder, nur selten werden Männer (Sichel)[3]) davon befallen. Sie kommt gewöhnlich in Verbindung mit andern nervösen Leiden vor, wie Hysterie, Anästhesie oder Hyperästhesie der sensiblen Hautnerven, oft auch mit Lähmungen einzelner motorischen Nerven. Auch sind traumatische Reflexreizungen von cariösen Zähnen als Ursache

1) Arch. f. Ophth, V. 1. p. 112.
2) Gâz. des hôp. 1869. p. 29.
3) Annales d'ocul. 63. p. 201.

angeführt worden. H. Pagenstecher [1]) beobachtete Anästhesie der Retina als Reflex eines pathologischen Vorganges in der Medulla oblongata, der sich durch grosse Schmerzhaftigkeit der Gegend derselben auf Druck charakterisirte.

Die centrale Sehschärfe ist gewöhnlich nur wenig herabgesetzt; jedoch besteht eine sog. **retinale Asthenopie**; die Kranken sind nicht im Stande, lange dieselbe Sehschärfe zu behalten, sondern die Retina ermüdet rasch, und die Patienten sehen bald wenig oder Nichts mehr. Das Gesichtsfeld ist constant, und zwar concentrisch eingeengt; doch zeigt die Gestalt des Gesichtsfeldes häufige Schwankungen. Nicht selten besteht auch Accommodationsparese. Gleichzeitig ist **Hyperästhesie der Netzhaut** vorhanden; die Patienten leiden an Blendungen, oder an subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen. Bei schwächerer Beleuchtung oder durch blaue Gläser sehen sie besser.

Diese Sehstörungen entwickeln sich rasch, gewöhnlich innerhalb weniger Tage, häufig unter dem Einflusse von Gemüthsaffecten, heftigen Schrecken, etc. Fast immer sind sie binoculär. Der ophthalmoscopische Befund ist normal.

Die Prognose ist günstig. Uebergang in völlige Erblindung tritt nicht ein, vielmehr pflegt bei passender Therapie innerhalb weniger Wochen Heilung zu erfolgen.

Die Behandlung besteht, neben Aufenthalt im völlig dunklen Zimmer, aus dem die Kranken nur ganz allmählich wieder in hellere Beleuchtung treten dürfen, nach v. Graefe in innerlicher Anwendung von Zinc. lact. 0,1—0,3 pro die in steigender Dosis. Schweigger will guten Erfolg von subcutanen Strychnininjectionen, Pagenstecher von der Anwendung des constanten Stromes gesehen haben.

1) Mtsblttr f. Augenhlkde 1871. p. 41.

4) Centrale Scotome.

Unter **centralen Scotomen** (σκοτος, die Dunkelheit) versteht man centrale Verdunkelungen der Sehschärfe, während in dem übrigen Gesichtsfelde das Sehen normal ist.

Die centrale amblyopische Partie pflegt sich ziemlich scharf gegen die Umgegend abzugränzen. Die Sehschärfe in ihr kann geringer werden, wie die der übrigen Netzhautpartieen, und die Patienten benutzen dann nicht mehr die Macula lutea, sondern eine neben derselben gelegene Netzhautstelle zum directen Sehen, es ist excentrische Fixation vorhanden.

Solche centrale Amblyopieen kommen hauptsächlich vom 20ten Jahre an vor, und nehmen bis zu den Vierzigen an Häufigkeit zu (Leber) [1]). Sie sind häufiger bei Männern, wie bei Frauen, und werden in Folge von Abusus spirituosorum, Missbrauch von Tabak, wiederholten Durchnässungen und Erkältungen beobachtet. Besonders häufig werden gewisse Berufsklassen, wie Forstleute, Chausseebeamte, Locomotivführer etc. davon ergriffen.

Ophthalmoscopische Veränderungen sowohl an der Papille, wie an der Macula lutea, fehlen im Anfange meist ganz. Später sieht man zuweilen leichte Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille, oder weisse, die Gefässe eine Strecke weit begleitende Streifen, oder auch ausgesprochene diffuse Retinitis. In der Gegend der Macula lutea aber fehlen jegliche Veränderungen. Nach einiger Zeit entsteht fast constant eine weissliche Verfärbung der Papille, die jedoch immer auf die temporale Hälfte derselben beschränkt bleibt.

Das **Wesen der Krankheit** scheint demnach eine Affection des Sehnervenstammes zu sein, bei der gerade die Nerven-

1) Arch. f. Ophth. XV. 3. 26.

fasern ergriffen werden, die in der Gegend der Macula lutea endigen.

Die Scotome sind fast immer beiderseitige, und ist ihre Form gewöhnlich auf beiden Augen gleich. Meist schliessen sie den blinden Fleck in sich ein. In einem Theil der Fälle sind die Scotome durch die gewöhnliche Methode der Gesichtsfeldsprüfung nachweisbar, in einem andern Theile erst bei herabgesetzter Beleuchtung. Bei einem dritten Theile der Fälle ist die Herabsetzung der Sehschärfe innerhalb der afficirten Partie so gering, dass sie der physiologisch gebliebenen Sehschärfe der zunächst anstossenden Netzhautzone gerade gleichkommt; oder die Affection verbreitet sich in allmählich abnehmendem Grade auch nach der Peripherie. Es ist dann nicht möglich, einen plötzlichen Abfall der Sehschärfe im Gesichtsfelde nachzuweisen, sondern nur die Prüfung des Farbensinnes führt zum Ziele.

In der afficirten Partie ist nämlich constant eine ausgesprochene und ziemlich scharf begrenzte Farbenblindheit vorhanden, während die Peripherie ganz frei davon sein kann. Zuweilen jedoch besteht auch in der Peripherie Farbenblindheit, die sich durch eine ringförmige normale Zone von der centralen farbenblinden Partie abgrenzt.

Das Uebel entwickelt sich entweder plötzlich, oder allmählich im Verlauf einiger Wochen. Meist werden innerhalb des Scotoms noch grössere Buchstaben erkannt.

Die Prognose in Bezug auf Restitution ist im Allgemeinen weniger günstig, wie bei den einfachen Amblyopieen ohne Scotom. Ausgang in völlige Erblindung ist jedoch, so lange das peripherische Sehen gut bleibt, nicht zu fürchten. Hat sich bereits atrophische Degeneration des Sehnerven und damit peripherische Beschränkung des Sehens entwickelt, so ist der gewöhnliche Ausgang der in Erblindung.

Zur Behandlung empfehlen sich, entsprechend den individuellen Verhältnissen örtliche Blutentziehungen, Schwitz- und Abführkuren, Gebrauch von Jodkalium oder tonische Mittel.

5) Amblyopieen aus intracraniellen Ursachen.

Urämische Amaurose. Erblindung bei Epilepsie. Amaurosis partialis fugax. Hemiopische Gesichtsfelddefecte. Gleichseitige und temporale Hemiopieen.

Unter der Gruppe der Erblindungen aus cerebralen oder intracraniellen Ursachen sind zunächst Fälle von plötzlich auftretender Erblindung zu erwähnen, die in Folge von Urämie nach Typhus, Scharlach etc. entstehen, die sog. **urämische Amaurose.**

Gleichzeitig mit den übrigen Symptomen urämischer Vergiftung, wie Kopfschmerz, Hitze, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmachtsanfällen, oder Convulsionen entwickelt sich innerhalb 1—2 Tagen völlige Erblindung. Ophthalmoscopische Veränderungen fehlen gewöhnlich gänzlich, nur zuweilen zeigt sich leichte Schwellung oder Trübung des Sehnerven und der angrenzenden Retina (H. Schmidt)[1]. Manchmal bleibt noch Reaction der Pupille auf Licht erhalten, und diese Fälle bieten die günstigste Prognose.

Meist erfolgt nun ebenso schnell, wie das Uebel eingetreten ist, eine allmähliche Wiederaufhellung des Gesichtsfeldes, in deren Verlauf Gesichtsfelddefecte beobachtet werden.

Ferner kommt **plötzliche Erblindung bei Epilepsie** vor. Sie geht häufig dem Verluste des Bewusstseins voraus, und kann innerhalb einiger Tage wieder vollständig rückgängig werden.

Sodann gehören hierhin die Fälle von Sehstörungen,

1) Berl. klin. Wochenschrift, 1870, Nr. 48—49.

die nur die eine Hälfte des Gesichtsfeldes betreffen, sog. **hemiopische Gesichtsfelddefecte.**

Zunächst ist hier eine Sehstörung zu erwähnen, die sich durch lebhaftes Flimmern in der einen Gesichtsfeldhälfte bemerkbar macht, das sog. **sichelförmige Flimmerscotom,** oder die **Amaurosis partialis fugax** (Foerster)[1]. Die Erscheinung tritt bald einseitig, bald beiderseitig auf. Voraus geht ein hemiopischer Gesichtsfelddefect von verschiedener Ausdehnung. Nach kurzer Zeit wird in dem Defecte ein Flimmern bemerkbar in den verschiedenartigsten Bildern, als Zickzacklinien, als leuchtender Halbmond, oder als glänzende, prachtvoll gefärbte Festung (Hubert Airy)[2]. Diese Erscheinung dauert circa 20 Minuten und ist dann spurlos verschwunden. Es bleiben einige Allgemein-Symptome, wie Uebelkeit, Abgespanntheit und Kopfschmerz zurück. Der Grund scheint in schwächenden Momenten zu liegen, die Krankheit also eine Inanitionserscheinung zu sein (Foerster)[1], und dürfte sich eine tonisirende Behandlung empfehlen.

In andern Fällen fehlt auf der einen Hälfte des Gesichtsfeldes jede Empfindung, und zwar kann die Affection gleichseitig sein, auf beiden Augen die rechte, oder die linke Hälfte betreffen, oder sie ist gekreuzt. Im letzteren Falle ist dann der Defect am häufigsten auf beiden temporalen Gesichtsfeldhälften.

Die Ursachen sind meistens Gehirnapoplexieen. Ferner können encephalitische Zustände, oder intracranielle Tumoren die Veranlassung sein. Manchmal scheint Syphilis mit im Spiele zu sein, einmal wurde ein Tuberkel im Chiasma als Ursache gefunden (Hjort)[3]. Auch als erblicher Zustand,

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde, 1869, Sitzungsbericht p. 427.
2) Philos. Transactions. London. Vol. 160. 1. p. 247.
3) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1867. p. 166.

oder bei Blutsverwandtschaft der Eltern sind hemiopische Gesichtsfelddefecte beobachtet worden.

Die Durchkreuzung, Semidecussatio, beider Tractus optici im Chiasma ist derart, dass jeder Tractus die temporale Hälfte der Netzhaut seiner Seite, und die mediale der Netzhaut der andern Seite versorgt. Fände nun eine Leitungsunterbrechung durch einen Tumor, oder einen encephalitischen Process etc. z. B. des rechten Tractus vor der Durchkreuzung im Chiasma statt, so würde dies einen Ausfall beider linken Gesichtsfeldhälften zur Folge haben. Derartige **gleichseitige hemiopische Gesichtsfelddefecte** schneiden stets in der Mittellinie scharf ab.

Eine Affection dagegen, die vor oder hinter dem Chiasma von der Mittellinie aus zunächst die medialen Bündel der Tracti optici trifft, würde beide innere Hälften der Netzhaut unempfindlich machen, und es enstünde demnach auf beiden Augen an der temporalen Seite ein Ausfall im Gesichtsfeld. Solche **temporalen hemiopischen Gesichtsfelddefecte** schneiden nicht so scharf in der Mittellinie ab, wie die gleichseitigen, da die ursächlichen Einwirkungen sich von den medialen Bündeln nach den lateralen zu allmählich abschwächen.

Die Prognose ist günstiger bei den gleichseitigen, wie bei den gekreuzten hemiopischen Defecten. Im ersteren Falle ist vollständige Erblindung nicht so leicht zu befürchten, wenn nicht etwa das causale Hirnleiden der einen Hälfte auch die andere Seite ergreift. Bei der anderen Form dagegen steht zu befürchten, dass die an der Schädelbasis liegende, von der Medianlinie kommende Ursache sich allmählich auf die beiden Tractus in ihrer Totalität erstrecke, und so zur völligen Aufhebung des Sehvermögens führe. Jedoch kann je nach der Natur des ätiologischen Momentes in jedem Stadium Stillstand oder auch völlige Rückbildung eintreten.

6) Amblyopia simulata.

Die Simulation von Schwachsichtigkeit eines Auges lässt sich durch genaue Feststellung der Sehschärfe mit Snellen's Tafeln und Vergleichung derselben in verschiedenen Entfernungen enthüllen.

Die Simulation von Gesichtsfelddefecten kann durch wiederholte Aufnahme des Gesichtsfeldes, oder auch, indem man durch Prismen die Strahlen auf die angeblich unempfindlichen Netzhautpartieen lenkt, herausgestellt werden.

Zur Entlarvung von Simulation einseitiger Amaurose gibt es verschiedene Methoden. Entweder man setzt dem Patienten eine farbige Brille auf, bei der das Glas für das angeblich blinde Auge durchsichtig, das für das sehende Auge aber undurchsichtig ist. Der Simulant wird nicht sofort wissen, mit welchem Auge er liest, und verräth sich auf diese Weise (Kugel) [1].

Oder man hält einen Stab zwischen Auge und Buch; beim binoculären Sehen ist keine Stelle von dem Stabe ganz bedeckt, und kann ohne Unterbrechung gelesen werden; während, wenn ein Auge blind ist, ein Theil der Buchstaben von dem Stabe bedeckt ist, und nicht gesehen werden kann (Cuignet) [2].

Ferner kann man den Umstand benützen, dass auch ein total Blinder durch sein Allgemeingefühl doch darüber belehrt wird, wo seine Gliedmassen sich befinden, und daher auch seine Augen darauf richten kann. Man lässt also den auf Simulation zu Untersuchenden seinen eigenen, in irgend einer Richtung gehaltenen Finger, natürlich nach Verdeckung des noch sehenden Auges ansehen. Ein Simulant wird nach einer solchen Aufforderung sein Auge nach allen

1) Arch. f. Ophth. XVI. 1. p. 343.
2) Rec. des mem. de med., chir. et pharm. milit. 1870. p. 320.

Richtungen suchend umherschweifen lassen, da er jedenfalls den Zusammenhang nicht kennt, während ein wirklich Blinder sofort die Augen auf seinen Finger richtet (Herm. Schmidt)[1].

Eine andere Methode ist die, dass man sich nur mit dem gesunden Auge beschäftigt, und im Verlaufe der Untersuchung dann ein nicht zu starkes Prisma (6^0—12^0) mit der Kante nach oben oder unten vor dasselbe bringt. Wird jetzt ein vorgehaltenes Licht, oder eine gerade Linie auf einer weissen Fläche doppelt gesehen, so ist die Simulation erwiesen. Man kann sich auch noch weiter davon überzeugen, dass das Doppelbild bei Bewegungen des Prisma's sich mit bewegt, und dass es verschwindet, wenn man die Basis des Prisma's nach aussen dreht (v. Graefe)[2].

Stellt der Simulant aber die Diplopie in Abrede, so hält man nach Verdeckung des angeblich blinden Auges ein vertical brechendes Prisma so vor das gesunde Auge, dass die Pupille desselben von der Kante des Prismas halbirt wird, und erzeugt so monoculäre Diplopie. Wird auch diese in Abrede gestellt, so ist der Verdacht auf Simulation sehr begründet. Wird sie aber zugegeben, so macht man nach Freilassung des angeblich blinden Auges die monoculäre Diplopie durch eine unbemerkte Verschiebung des Prisma's über die ganze Pupille zu einer binoculären und überführt so den Simulanten, der die binoculären Doppelbilder nicht von den monoculären unterscheiden kann (Alfred Graefe)[3].

1) Berliner klinische Wochenschrift, 1871, Nr. 44.
2) Arch. f. Ophth. II. 1. pag. 266.
3) Mtsblttr f. Augenhlkde 1867. p. 53.

Cap. XVIII.

Krankheiten der Sclera.

1) Entzündung der Sclera.

Scleritis und Episcleritis. Einfache Form. Complicirte Form. Symptome. Ausgänge. Therapie. Verwundungen der Sclera. Prolapsus chorioideae. Scleralnaht.

Eine Entzündung der Sclera, Scleritis, ist gewöhnlich mit gleichzeitiger Entzündung des episcleralen Gewebes, mit **Episcleritis** verknüpft. Sie kennzeichnet sich durch Hyperämie und Schwellung ganz circumcripter Partieen im vorderen Scleralabschnitte.

Die Hyperämie des scleralen Gewebes lässt sich in zweifelhaften Fällen erkennen, wenn man die Injection des episcleralen Gewebes mit dem Finger weggedrückt hat (Coccius)[1]. Die Sclera erscheint dann statt weiss lividroth. Später wird die Injection dunkler nnd erhält eine violette Nuance.

Die Schwellung ist nicht immer scharf abgegränzt, sondern oft auch allmählich in das Niveau der Umgebung übergehend. Im weitern Verlaufe der Krankheit nimmt die Schwellung ab und die Hyperämie erhält eine immer mehr violette, schliesslich schiefergraue oder bleifarbene Verfärbung, von der nach dem Ablauf der Entzündung noch ein schmutziger Fleck zurückbleiben kann.

Die Beschwerden sind gewöhnlich nicht bedeutend; nur zuweilen treten im akuten Stadium intensive Schmerzen auf. Der Verlauf einer Scleritis dauert 4—6 Wochen. Doch können sich mehrere Recidive, die an verschiedenen Stellen auftreten, aneinander reihen, und so die Dauer hinaus ziehen. Die

1) a, a. O. pag. 35.

Prognose ist, abgesehen von der langen Dauer, im Allgemeinen eine gute.

In andern Fällen dagegen ist die Scleritis zugleich mit Keratitis parenchymatosa und Iritis combinirt, tritt dann viel akuter auf, und bietet auch eine viel schlechtere Prognose.

Nachdem eine starke Injection der Conjunctiva, heftiges Thränen, Schmerzen etc. vorausgegangen, zeigen sich nach einigen Tagen verbreitetere, deutliche Anschwellungen der Sclera, die halbkugelige, livid graurothe Buckel bilden. Bald entwickelt sich in der Nähe auch grauweisse, undurchsichtige Infiltration der Cornea, sowie Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel. Es bestehen zugleich heftige Schmerzen, und besonders sind die erkrankten Partieen sowohl spontan, als bei Berührung schmerzhaft.

Die Krankheit kann unter häufigen Recidiven durch Trübung der Cornea sowohl wie durch chronische Iritis zur Erblindung führen. Nicht selten auch geben die entzündlich aufgelockerten Partieen der Sclera dem intraocularen Drucke nach und dehnen sich aus, so dass manchmal der vordere Scleralabschnitt mit einem Kranz dunkler, blaugrauer Höcker besetzt ist. Oder die Ausdehnung wird eine mehr gleichmässige, und das Auge nimmt eine birnförmige Gestalt an.

Bei der milderen Form von Scleritis reicht man mit einer leicht ableitenden Behandlung, bei lebhaften Schmerzen mit Atropin, lauwarmen Aufschlägen oder localen Blutentziehungen, und in späteren Stadien mit Calomeleinpudern aus. Dieselben Mittel sind auch, jedoch in Verbindung mit einer energischeren antiphlogistischen Behandlung, bei der schwereren, complicirten Form anzuwenden. Auch kann hier bei partieller oder totaler Verwachsung des Pupillarrandes die Iridectomie nöthig werden.

Penetrirende Wunden der Sclera bewirken, wenn sie von mässiger Ausdehnung sind, Prolapsus chorioideae. In grösserem Umfange, und wenn die Chorioidea ebenfalls durchtrennt ist, erfolgt Glaskörperausfluss und event. Phthisis bulbi. Ein Vorfall der Chorioidea kann, wenn er nicht reponirt wird, einheilen, und sich ähnlich einem Irisvorfall mit Granulationen überziehen, die sich schliesslich in Narbengewebe umwandeln.

Die Reposition eines Chorioideavorfalls kann man zuweilen durch Reibungen mit dem oberen Lide erreichen. Im anderen Falle trägt man den Vorfall mit einer Cooper'schen Scheere ab und legt zur Nachbehandlung einen Druckverband an. Auch Wunden der Sclera mit Glaskörperausfluss erfordern einen Druckverband. Da grössere Wunden indess gewöhnlich stark klaffen, so erscheint es manchmal zweckmässig, eine Scleralnaht anzulegen, deren Faden an beiden Enden mit einer Nadel versehen und von innen nach aussen durch die Sclera gestochen werden muss. Es bleibt darnach allerdings manchmal Netzhautablösung zurück, indess erfolgt rasche Wundheilung, und die Form des Bulbus bleibt erhalten (Lawson)[1].

2) Scleralstaphylome.

Ursachen. Staphyloma posticum Scarpae. Ringförmiges Staphylom. Buphthalmos. Therapie. Erregung von eitriger Chorioiditis.

Eine **Ausdehnung der Sclera** kommt zu Stande, wenn das Gewebe derselben durch entzündliche Wucherung nachgiebiger geworden ist, und zwar entweder bloss unter Einwirkung des normalen, oder vielmehr noch des verstärkten intraocularen Druckes.

Zunächst kann also Scleralausdehnung eine Folge von Scleritis und Episcleritis selbst sein. Dann aber tritt sie

1) Ophth. Hosp. Rep. VII. 1. p. 14. February 1871.

auch im Gefolge von Chorioiditis auf, die die benachbarte Sclera mit afficirt, so von Sclerochorioiditis posterior, besonders aber im Gefolge von Chorioiditis nach Iritis mit ringförmiger Pupillarverwachsung, sowie von traumatischer Iridochorioiditis. Ebenso kann sich Scleralausdehnung in den späteren Stadien von Glaucom entwickeln. Auch intraoculare Geschwülste können Veranlassung zur Ausdehnung der Sclera geben. Ferner kann ein Narbenstaphylom der Cornea sich über die benachbarte Sclera erstrecken, und beträchtliche Ausdehnung derselben bis in die aequatorialen Theile verursachen. Schliesslich kommt auch angeborene, gleichmässige Ausdehnung der Cornea und der ganzen Sclera vor.

Man kann mehrere Formen von Scleralstaphylom unterscheiden: zunächst das **Staphyloma posticum (Scarpae)**, welches schon bei der Myopie besprochen ist. Sodann kommen blaugraue, circumscripte Ausdehnungen in der vorderen Hälfte der Sclera rings um die Cornea vor, in der Gestalt eines mehr weniger vollständigen ringförmigen Wulstes. Eine gleichmässige Ausdehnung der Sclera in allen Durchmessern, die entweder angeboren, oder mit Narbenstaphylom der Cornea combinirt ist, nennt man **Hydrophthalmos** oder **Buphthalmos.**

Angeborener Hydrophthalmos ist gewöhnlich mit totaler Amaurose, oder doch mit hochgradiger Myopie und Astigmatismus verbunden. Bei erworbenem Hydrophthalmos ist das Auge in der Regel total desorganisirt, und ist zugleich in Folge von Steigerung des intraocularen Druckes Sehnervenexcavation vorhanden.

Im Bereiche eines Scleralstaphyloms sind gewöhnlich Chorioidea und Retina fest mit der Sclera verwachsen und atrophisch, in bindegewebige Membranen verwandelt. Sitzen die Staphylome in der Nähe des Ciliarkörpers, so können sie durch Zerstörung der Zonula Zinnii eine Luxation der

Linse herbeiführen. Das Sehvermögen ist auch bei partiellen Scleralstaphylomen meist hochgradig herabgesetzt.

Die Therapie kann entweder einen cosmetischen Zweck haben, oder sie wird durch anhaltende Schmerzhaftigkeit des ectatischen Auges erfordert. In letzterem Falle ist die Enucleation des Auges das einzige Mittel, welches Erfolg haben kann.

Den cosmetischen Zweck zu erfüllen, d. h. die Möglichkeit, ein künstliches Auge zu tragen, herbeizuführen, genügt indess die Enucleation nicht immer vollständig. Durch eine bedeutende Ausdehnung des Bulbus wird nämlich das orbitale Fettgewebe stark reducirt, und die Conjunctiva zieht sich nach der Enucleation stärker in die Orbita zurück, so dass ein künstliches Auge sehr unbequem sitzt und nur eine sehr geringe Beweglichkeit erhält. Eine Operation des Staphyloms, wie sie beim Hornhautstaphylom ausgeübt wird, hat aber bei dem hohen Grade der Desorganisation solcher Augen leicht heftige intraoculare Blutungen und schmerzhafte Panophthalmitis im Gefolge, die gewöhnlich einen sehr kleinen Stumpf zurücklässt.

Man hat daher vorgeschlagen (v. Graefe), **künstlich** eine **eitrige Chorioiditis** zu erregen, indem man einen seidenen Faden durch den Glaskörper so durchzieht, dass eine 8—10^{mm} breite Brücke zwischen Ein- und Ausstichöffnnug sich befindet. Die Fadenenden werden, damit sie nicht herausschlüpfen, lose geknüpft. Sobald eine beginnende eitrige Chorioiditis sich durch Chemosis der Conjunctiva anzeigt, wird der Faden entfernt, und die Entzündung durch fortwährende warme Cataplasmen beschleunigt und erleichtert. Man erhält auf diese Weise einen, zum Tragen eines künstlichen Auges sehr brauchbaren Stumpf.

Motilitätsstörungen des Auges.

Augenmuskeln. Drehpunkt. Blicklinie. Raddrehungen Physiologische Wirkung der einzelnen Augenmuskeln. Verschiedene Blickrichtungen. Excursionsfähigkeit des Auges. Associirte und accommodative Bewegung. Innervation der Augenmuskeln. Binoculäres Einfachsehen. Diplopie. Gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder. Ueberwindung von Prismen. Verhältniss zwischen Prismen und Doppelbildern.

Das Auge wird vermittelst dreier Muskelpaare bewegt: Musculus rectus externus und internus, Musculus rectus superior und inferior, Musculus obliquus superior und inferior. Die Drehungsaxen dieser drei Muskelpaare schneiden sich alle in einem Punkte, dem **Drehpunkte**, und dieser liegt im emmetropischen Auge durchschnittlich $1{,}77^{mm}$ hinter der Mitte der Sehaxe. Beim myopischen Auge liegt er mehr nach hinten, aber wegen der Verlängerung der Sehaxe auch weiter von der hinteren Wand entfernt, so dass das Verhältniss zwischen den beiden Theilen der Sehaxe vor und hinter dem Drehpunkte nahezu dasselbe ist, wie beim emmetropischen Auge. Beim hypermetropischen Auge liegt der Drehpunkt nicht so weit hinter der Hornhaut, gleichwohl aber der hinteren Wand des Auges näher. (Donders). Dieser Drehpunkt bleibt für alle Bewegungen des Auges derselbe feststehende und verrückt sich nicht (Volkmann[1]), Woinow[2]).

Die Linie, welche vom fixirten Punkte durch den Drehpunkt des Auges geht, nennt man **Blicklinie**. Indess bestimmt die Blicklinie nicht allein die Stellung des Auges, sondern auch bei feststehender Blicklinie kann der Bulbus doch noch Bewegungen machen, die ihn um die Blicklinie

1) Bericht d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Theil. 1869. pag. 28.

2) Arch. f. Ophthlmlgie. XVI. 1. pag. 243.

als Axe rollen, und diese Bewegungen heissen **Raddrehungen**, weil dabei die Iris sich wie ein Rad dreht.

Beim Blicke gerade aus nun halten sich sämmtliche Augenmuskeln das Gleichgewicht. Beim Blicke horizontal nach aussen und nach innen wirken allein der Rectus externus und internus, die den Bulbus genau in horizontaler Richtung drehen.

Die Recti superior und inferior dagegen drehen den Bulbus nicht genau vertical nach oben und unten. Ihre Muskelebene liegt nicht in der verticalen Meridianebene des Bulbus, sondern von vorn und aussen nach hinten und innen gegen diese gerichtet. Die Drehungsaxe dieser Muskeln fällt daher auch nicht mit dem Querdurchmesser des Auges zusammen, sondern bildet mit diesem einen Winkel von circa 20⁰—25⁰. Mithin bewegt der Rectus superior die Hornhaut ausser nach oben zugleich auch etwas nach innen und ebenso dreht der Rectus inferior bei der Bewegung nach unten das Auge zugleich nach innen. Die beiden Muskeln haben also auch einen Einfluss auf die Meridianrichtung. Der erstere neigt den verticalen Meridian nach innen, der zweite nach aussen. Ihre Wirkung auf den Höhestand ist am stärksten, wenn das Auge nach aussen gerichtet ist, die Wirkung auf die Meridianneigung fällt desto stärker aus, je mehr das Auge nach innen gestellt ist.

Die Muskelebene der Musc. obliqui liegt mit ihrem innern Ende nach vorne, mit ihrem äussern nach hinten vom verticalen Querdurchschnitte des Auges. Die Drehungsaxe dieser beiden Muskeln wird demnach durch eine Linie gebildet, die mit ihrem vorderen Ende nach aussen vom vorderen Augapfelpole, mit ihrem hinteren nach innen vom hinteren Pole liegt, und mit der sagittalen Bulbusaxe einen Winkel von 35⁰—40⁰ bildet. Die Wirkung der Musc. obliqui ist demnach eine der Wirkung der entsprechenden

Musc. recti entgegengesetzte. Der Obliquus superior neigt zunächst den Verticalmeridian nach innen, bewegt aber zugleich die Hornhaut nach unten und aussen. Der Obliquus inferior neigt den Verticalmeridian nach aussen und dreht die Hornhaut nach oben und aussen. Die grösste Einwirkung auf den Höhestand haben diese Muskeln, wenn das Auge nach innen gestellt ist; die Wirkung auf die Meridianneigung ist desto stärker, je mehr die Hornhaut nach aussen zu gerichtet ist.

Beim **Blick vertical nach oben** muss daher ausser dem Rectus superior auch noch der Obliquus inferior in Thätigkeit gesetzt werden, der den Rectus superior in seiner seitlichen Ablenkung und Meridianneigung durch eine Contraction nach der entgegengesetzten Richtung hin neutralisirt. Beim **Blick vertical nach unten** müssen der Rectus inferior und Obliquus superior zusammen ihre Thätigkeit ausüben, damit die Wirkung des Rectus inferior in Bezug auf die Meridianneigung nach aussen und die Ablenkung nach innen compensirt werde.

Beim **Blick nach oben-aussen** ist der verticale Meridian nach aussen geneigt. Wir bedürfen zu dieser Blickrichtung also zunächst einer Wirkung des Rectus externus und superior, dann aber auch einer Wirkung des Obliquus inferior, der nicht nur dem Rectus superior in der Neigung des verticalen Meridians nach innen entgegenzuwirken, sondern dem verticalen Meridiane auch die zum Parallelismus der Meridiane beider Augen nöthige Neigung nach aussen zu geben hat. Die Wirkung des Obliquus inferior in Bezug auf die verlangte Meridianneigung wird dabei um so stärker ausfallen, da das Auge sich ja in der Stellung befindet, in der die Obliqui den grössten, die Recti superior und inferior aber den geringsten Einfluss auf die Meridianneigung haben.

Beim **Blick nach unten-aussen** ist der Verticalmeridian

nach innen geneigt. Analog der vorher beschriebenen Blickrichtung wird also eine Thätigkeit der Recti inferior und externus und des Obliquus superior erfordert.

Beim **Blick nach oben-innen** ist der verticale Meridian nach innen geneigt. Es würde diese Blickrichtung zunächst durch den Rectus superior und internus erreicht werden können. Jedoch würde bei der alleinigen Wirkung dieser beiden Muskeln die Meridianneigung nach innen zu stark ausfallen, als dass der Parallelismus der Meridianneigungen beider Augen beibehalten werden könnte. Es muss daher die Wirkung des Rectus superior etwas abgeschwächt werden, und zwar durch den Obliquus inferior, der ja auch bei dieser Augenstellung nach innen nur sehr geringe Wirkung ausüben kann.

Beim **Blick nach unten-innen** ist der Verticalmeridian nach aussen geneigt. Analog dem Vorhergehenden würde bei alleiniger Wirkung des Rectus inferior und internus die Meridianneigung nach aussen zu bedeutend ausfallen und der Parallelismus der Meridiane beider Augen dadurch gestört werden. Es muss also wieder eine Einschränkung der Wirkung des Rectus inferior stattfinden, und zwar durch den Trochlearis. Der Trochlearis aber wird ebenfalls aus den schon erwähnten Gründen keine übermässige Wirkung und Supercorrection zu Stande bringen können.

Die Excursionsfähigkeit des Auges geht in horizontaler Richtung bis 42°—51° nach innen, und bis 44°—49° nach aussen. Es ist eine stärkere Wendung nach innen möglich, wenn das andere Auge nach aussen gerichtet ist, also bei einer **associirten Bewegung**, als wenn es ebenfalls nach innen, wie bei einer **accommodativen Bewegung** gerichtet ist. In verticaler Richtung beträgt die Excursion circa 90°, doch ist sie nach unten grösser, wie nach oben. Beim Nahesehen ist das Excursionsterrain kleiner, wie beim Fernsehen. In der Regel haben beide Augen gleiche Beweglichkeit. Mit zu-

nehmendem Alter pflegt die Beweglichkeit der Augen abzunehmen.

Die Innervation der Augenmuskeln wird durch die Nervi abducens, trochlearis und oculomotorius bewerkstelligt. Die ersteren beiden innerviren ihre gleichnamigen Muskeln, der letztere innervirt alle übrigen Augenmuskeln, sowie auch den Levator palpebrae superioris. Beide Augen erhalten stets gleiche Innervationsimpulse, und zwar in der Weise, dass sie ausser der gleichmässigen associirten Contraction, die nöthig ist, um die Richtung einzuschlagen, auch eine accommodative machen, um die erforderliche Convergenz nach dem Objecte zu erlangen. Die gemeinschaftliche motorische Innervation geht von den vorderen Hügeln der Corpora quadrigemina aus.

Die Innervation der Augenmuskeln ist derart regulirt, dass immer in jedem der beiden Augen das Bild eines Objectes auf die empfänglichste Stelle der Netzhaut, nämlich die Fovea centralis fällt. Es beruht darauf **das binoculare Einfachsehen.** Dass wir aber immer einem Objecte die Macula lutea des Auges zuwenden, ist eine Angewohnheit, zu der wir durch die Erfahrung gekommen sind, dass wir auf dieser Stelle das schärfste Bild des Objectes erhalten. Und dass wir nur ein mit beiden Netzhautcentren fixirtes Object einfach sehen, resp. dass wir die auf den beiden Fov. centr. erhaltenen Eindrücke im Sensorium zu einem verschmelzen können, darf als eine durch Uebung erlernte Fähigkeit betrachtet werden, die sich schon in frühester Kindheit entwickelt hat, und die allmählich zu einer unauslöschlichen geworden ist. (Schweigger).

Wird unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen das Netzhautbild des einen Auges nicht auf der Macula lutea, sondern auf einer andern Stelle der Netzhaut entworfen, so tritt Doppeltsehen, **Diplopie** ein. Trifft ein Eindruck nicht die Macula lutea, sondern die mediale Hälfte

z. B. der rechten Retina, so wird er der Gewohnheit gemäss auf ein mehr nach rechts gelegenes Object bezogen und dahin projicirt werden, es treten also **Doppelbilder** auf, die, weil das zweite Bild sich auf der Seite seines betreffenden Auges befindet, **gleichseitige** genannt werden. Trifft ein Eindruck die temporale Hälfte der Retina, z. B. des rechten Auges, so wird er nach links projicirt und es treten Doppelbilder auf, die man **gekreuzte** nennt, weil die Projectionslinie des betreffenden Auges sich mit der Blicklinie des andern Auges kreuzt. Gleichnamige Doppelbilder treten demnach ein bei einer in Bezug auf die Lage des Objectes zu starken Convergenz der Sehaxen, gekreuzte Doppelbilder bei einer zu starken Divergenz. Fällt das Bild des fixirten Objectes unterhalb der Macula lutea auf die Retina, so wird es nach oben vom Objecte hin projicirt werden, und umgekehrt, wenn es oberhalb der Macula lutea die Retina trifft.

Die Augenmuskelcontractionen, die dazu nöthig sind, beide Netzhautcentren auf ein Object zu richten, finden grösstentheils in Folge eines angeborenen Zwanges, eines bestimmten Gesetzes, des Gesetzes der Muskelassociation statt, das als eine durch Uebung und Gewohnheit ausgebildete und erblich übertragene Eigenschaft der Gattung zu betrachten ist. Ist das binoculäre Einfachsehen gestört, so können jedoch, um das Einfachsehen wieder herzustellen, Bewegungen ausgeführt werden, die unter normalen Verhältnissen nicht vorkommen und den Gesetzen der Muskelassociation nicht entsprechen.

Betrachtet man z. B. ein Object mit beiden Augen, und bringt vor ein Auge ein Prisma mit der Kante nach aussen, so tritt Diplopie ein, die aber allmählich verschwindet dadurch, dass das eine Auge eine stärker divergirende Bewegung macht. Das Gleiche findet statt, wenn ein Prisma mit der Kante nach innen vor ein Auge gehalten

wird; das betreffende Auge muss dann eine stärker convergirende Bewegung machen (s. Fig. 7). Während hierbei nur gewohnte Augenmuskelcontractionen in energischerer Weise eingeleitet werden, handelt es sich bei der Vereinigung von Doppelbildern, die durch Prismen mit der Kante nach oben oder nach unten hervorgerufen werden, also bei Höhenunterschieden, um ganz ungewohnte und abnorme Bewegungen. Und doch können auch vertical übereinanderstehende Doppelbilder, wenn auch nur von sehr geringer Distanz, vereinigt werden. Man nennt diese zur Vereinigung von Doppelbildern, die durch Prismen hervorgerufen sind, nöthige Bewegung des Auges: **die Ueberwindung von Prismen.** (Vgl. pag. 9.)

Während also einerseits eine abnorme Convergenz oder Divergenz gleichseitige oder gekreuzte Doppelbilder verursacht, können auf der anderen Seite durch Prismen hervorgerufene gleichseitige oder gekreuzte Doppelbilder durch erhöhte Divergenz oder Convergenz vereinigt werden. Und umgekehrt können wieder durch abnorme Convergenz verursachte gleichnamige Diplopieen durch Prismen mit der Kante nach innen, gekreuzte Diplopieen, die durch abnorme Divergenz entstanden, durch Prismen mit der Kante nach aussen ausgeglichen werden. Dasselbe Wechselverhältniss findet natürlich auch zwischen verticalbrechenden Prismen und Doppelbildern mit Höhenunterschieden statt.

Eine Störung in dem physiologischen Zusammenwirken der Augenmuskeln kann pathologisch verursacht werden durch Lähmung der einzelnen Muskeln.

Cap. XIX.

Augenmuskellähmungen.

1) Lähmung des Abducens.

Ursachen. Beweglichkeitsbeschränkung. Doppelbilder. Prüfung der Doppelbilder. Gebiet der Diplopie. Strabismus paralyticus. Verkapptes Doppeltsehen. Gesichtsschwindel. Prognose. Therapie. Electricität. Prismatische Brillen.

Lähmung des M. rectus externus entsteht meistens aus rheumatischen Ursachen, seltener aus syphilitischer Veranlassung. Manchmal ist sie eine Folge von krankhaften Processen in der Orbita, oder von Cerebral- oder Spinalerkrankungen, von inselförmiger Sclerose des Centralnervensystems etc. Nicht selten ist Abducenslähmung sogar, wie überhaupt Augenmuskellähmungen, das erste Symptom von Cerebralleiden.

Bei rheumatischer Abducenslähmung gehen häufig heftige rheumatische Schmerzen in der betreffenden Kopfhälfte, besonders in der Schläfe dem Auftreten der Lähmung vorher. Die nächste Folge der Lähmung nun ist eine mehr weniger starke **Beschränkung der Beweglichkeit** des Auges nach aussen. Um diese zu constatiren, ist es nothwendig, beide Augen mit einander zu vergleichen, da die Beweglichkeit überhaupt individuell verschieden ist. Bei dem einen ist oft die Excursion soweit möglich, dass der Hornhautrand unter dem Lidwinkel verschwindet, während bei andern noch ein Stück Sclera zwischen Hornhautrand und Lidwinkel sichtbar bleibt.

In Fällen von blosser Parese des Abducens kann die Beweglichkeit nach aussen manchmal nur in sehr geringem Grade beschränkt sein, so dass das Auge, wenn auch mit grosser Anstrengung und unter zuckenden Bewegungen, doch die Grenze der Excursion noch erreichen kann. In anderen

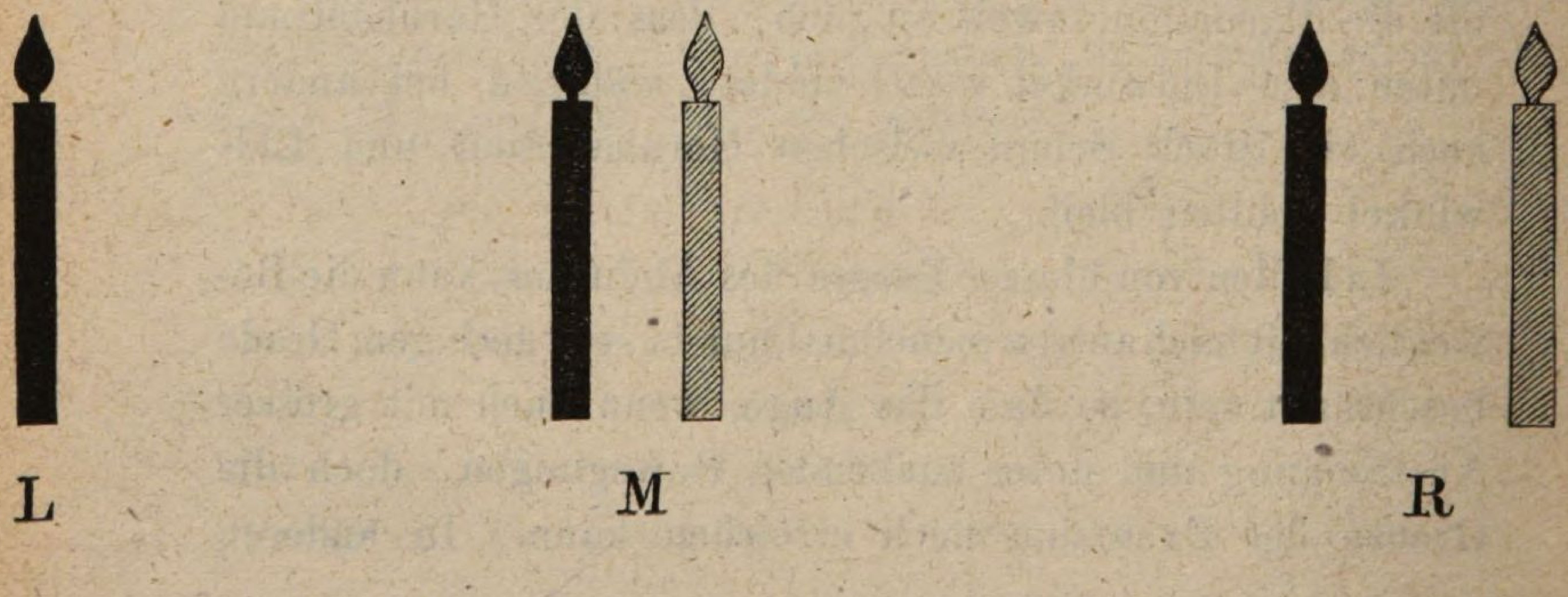
Fällen, bei vollständiger Paralyse kann dagegen das Auge oft kaum über die Mittellinie nach aussen gedreht werden. In den Fällen, wo die Beweglichkeitsbeschränkung nicht genau zu erkennen ist, macht sie sich doch durch das Auftreten der **Diplopie** bei associirten Augenbewegungen geltend.

Vorausgesetzt z. B. eine rechtseitige Abducenslähmung, so wird die Beweglichkeit des rechten Auges bei allen associirten Bewegungen gerade aus und nach links hin ausreichen. Sowie aber eine associirte Bewegung nach rechts eintritt, wird der für beide Augen gleich starke Innervationsimpuls nur für den Rectus internus des linken Auges genügen, nicht aber für den gelähmten Rectus externus des rechten Auges. Letzteres wird daher an der Grenze seiner Beweglichkeit zurückbleiben, und es tritt beim Blick nach rechts abnorme Convergenz der Sehaxen und **gleichseitige Doppelbilder** ein.

Zur **Prüfung der Doppelbilder** benützt man am besten eine hellbrennende Kerzenflamme, die in 8′—10′ Entfernung gehalten wird, und bedeckt ein Auge mit einem gefärbten Glase. Man vermag dann leicht zu erkennen, welchem Auge jedes Bild angehört.

Die Doppelbilder werden, da der Rectus externus das

Fig. 29.



Auge in horizontaler Ebene nach rechts rollt, immer aufrecht und parallel erscheinen. Ist der Abducens vollständig gelähmt, so dass er schon beim Blicke gerade aus dem Rectus internus das Gegengewicht nicht mehr behaupten kann, so tritt auch schon bei dieser Blickrichtung Diplopie ein. Je mehr sich der fixirte Gegenstand, und damit die Blickrichtung nach der gelähmten Seite zu bewegt, desto mehr nimmt die Distanz der Doppelbilder zu (Fig. 29).

Das Gebiet der Diplopie pflegt bei gesenkter Visirebene ein ausgedehnteres zu sein, wie bei horizontaler, da sich überhaupt mit gesenkter Blickebene gewöhnlich Neigung zu Convergenz verbindet, während bei horizontaler und erhobener Blickebene die Objecte meist mit parallelen Sehlinien betrachtet werden. Ferner ist das Gebiet der Diplopie grösser, wenn man mit dem fixirten Objecte von der gelähmten nach der gesunden Seite geht, wie umgekehrt. Im letzteren Falle wird vermittelst ungewöhnlich starker Innervationsimpulse so lange am binocularen Einfachsehen festgehalten, wie nur irgend möglich, während weniger Neigung vorhanden ist, einen kräftigeren Innervationsimpuls in Thätigkeit zu setzen, um bereits vorhandene Doppelbilder zu verschmelzen.

Lässt man ein in der Medianlinie gehaltenes Object, etwa die Fingerspitze, fixiren, bedeckt darauf, nachdem das kranke Auge primär abgewichen ist, das gesunde mit der Hand, und fordert den Patienten auf, mit dem kranken Auge das Object zu fixiren, so kann, so lange die Grenze der absoluten Beweglichkeit des Auges noch nicht erreicht ist, mit Hülfe einer abnormen Innervation und Kraftanstrengung die Fixation mit dem kranken Auge erreicht werden. Der abnorm starke Innervationsimpuls wirkt aber zu gleicher Zeit und in gleichem Maasse auch auf den Rectus internus des anderen Auges, und dieses macht daher eine relativ zu starke associirte Bewegung. Es tritt in Folge dessen eine noch

stärkere abnorme Convergenz ein, als wenn mit dem gesunden Auge fixirt wird.

Da nun der Rectus internus an dem afficirten Auge das Gegengewicht des gelähmten Externus verloren hat, so entwickelt sich bei ihm häufig bei längerer Dauer der Lähmung ein Zustand von Verkürzung, der zu wirklichem Schielen führt. Es breitet sich dann die Diplopie über das ganze Gesichtsfeld, oder doch über den grössten Theil desselben aus. Man nennt diesen Zustand **Strabismus paralyticus.**

Strabismus paralyticus tritt oft schon in einem frühen Stadium der Krankheit ein. In andern Fällen kommt während des ganzen Verlaufes der Abducenslähmung kein Strabismus zu Stande, sondern nur bei den Blickrichtungen, bei denen die Thätigkeit des gelähmten Muskels in Anspruch genommen wird, offenbart sich die abnorme Convergenz. Die Verkürzung des Rectus internus kann, wenn sie eingetreten ist, in der Folge ständig werden, so dass selbst nach dem Zurückgange der Lähmung des Externus noch typischer Strabismus convergens zurückbleibt.

Die Klagen der Patienten erstrecken sich häufig nicht auf die Diplopie, sondern auf Undeutlichsehen. Mit jedem Auge einzeln wird deutlich gesehen, sowie aber binoculär fixirt wird, erscheint alles verwischt. Die Distanz der Doppelbilder ist in solchen Fällen noch nicht so gross, dass jedes für sich unterschieden werden könnte. Jedes Auge sieht vielmehr nur einen anderen Theil des Objectes, und es kommen so verschiedene Eindrücke durcheinander zum Bewusstsein. Man bezeichnet dieses Undeutlichsehen als **„verkapptes Doppeltsehen“.** Es kann in solchen Fällen die Diplopie offenbar gemacht werden, wenn man ein Auge mit einem farbigen Glase, oder mit einem vertical brechenden Prisma versieht.

Ein anderes Symptom, welches überhaupt bei Augen-

muskelparalysen nie fehlt, ist der sog. **Gesichtsschwindel**, oder die falsche Projection des Gesichtsfeldes. Wir schätzen bekanntlich die Stellung eines Objectes im Raume nach dem Contractionsgrade, resp. nach dem Willensimpulse, der zur Erreichung des Contractionsgrades des Muskels nöthig ist, welcher die Sehaxe in die zur Fixation des Objectes nöthige Lage bringt. Ist nun wegen Lähmung des Rectus externus ein stärkerer Willensimpuls nöthig geworden, um die Sehaxe auf ein Object zu richten, so wird der Patient, der glaubt, sich noch unter den gewohnten normalen Verhältnissen zu befinden, unwillkürlich die angewandte Muskelcontraction auf einen weiter nach aussen befindlichen Gegenstand beziehen, und das betreffende Object weiter nach aussen gelegen vermuthen. Lässt man daher einen solchen Kranken mit rechtsseitiger Abducenslähmung, bei verdecktem linken Auge, mit dem Finger rasch nach einem in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstande hinstossen, so dass er die Bewegung des Fingers nicht controlliren kann, so trifft er den Gegenstand nicht, sondern stösst immer nach rechts an demselben vorbei.

Manchmal wird wegen Schwachsichtigkeit des gesunden Auges das mit der Muskellähmung behaftete Auge zur Fixation benützt. Es tritt dann aus schon erwähnten Gründen eine starke secundäre Abweichung des gesunden Auges ein, und man könnte auf den ersten Blick zur Vermuthung kommen, es sei nicht das gelähmte z. B. rechte Auge das kranke, sondern es sei starker Strabismus convergens des linken Auges vorhanden. Eine genaue Vergleichung der Beweglichkeit beider Augen sowie das Verhalten der Doppelbilder wird indess in solchen Fällen die richtige Diagnose sicher stellen. Gewöhnlich haben sich solche Patienten auch eine schiefe Kopfhaltung angewöhnt, um die Wirkung des gelähmten Abducens durch Drehung des Kopfes zu ersetzen. Auch pflegen sie aus demselben Grunde die Ob-

jecte immer mehr nach der gesunden Seite des Gesichtsfeldes zu halten.

Die Prognose ist, wenn eine regelrechte Behandlung eingeleitet wird, nicht ungünstig. Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 2 Monate. In dem Maasse, wie die Lähmung zurückgeht, verliert sich auch die secundäre Contraction des antagonistischen Muskels. Geht indess die Lähmung nur theilweise zurück, so tritt bleibendes convergirendes Schielen ein.

Die Therapie erfordert bei rheumatischen Lähmungen neben Vermeidung aller Schädlichkeiten die Application von warmen Tüchern auf die betreffende Kopfhälfte, event. bei heftigen Schmerzen in der Schläfe locale Blutentziehungen, im späteren Verlaufe Vesicatore in den Nacken und **Anwendung der Electricität.** Doch lässt sich wegen der tiefen Lage der Muskeln nicht gut direkt mit dem constanten Strome auf dieselben einwirken, die Wirkung scheint vielmehr durch Reizung des Trigeminus zu Stande zu kommen. Bei Lähmungen aus syphilitischen oder centralen Ursachen treten die betreffenden causalen Indicationen ein.

Zur Beseitigung der Diplopie ist es am zweckmässigsten, eine Brille tragen zu lassen, bei der das abgelenkte Auge durch ein mattgeschliffenes Glas bedeckt wird. **Prismatische Brillen** sind selten anwendbar und nur bei sehr geringen Graden der Ablenkung. Stärkere prismatische Brillen sind zu schwer und wirken auch wegen der Farbenzerstreuung störend. Ferner ist ja auch die Distanz der Doppelbilder bei verschiedenen Blickrichtungen eine verschiedene; man kann daher nicht ein bestimmtes Prisma für alle Augenstellungen geben. Indicirt sind prismatische Brillen (mit der Kante nach innen) nur dann, wenn bereits secundäre Contraction des Antagonisten eingetreten ist. Es darf jedoch auch dann nur der Grad der Diplopie corrigirt werden, der durch die Contraction des Antagonisten bedingt

wird; die Prismen müssen also bei einer Stellung der Augen ausgesucht werden, bei der der gelähmte Muskel nicht in Thätigkeit zu sein braucht.

Auf solche Weise angewandte prismatische Brillen haben oft nicht nur einen palliativen, sondern auch einen wirklichen Heileffect, weil mit der Vergrösserung des Gebietes des binoculären Einfachsehens durch solche Brillen auch die Innervationsimpulse zunehmen, die zum Zwecke des Einfachsehens auf den gelähmten Muskel wirken. In derselben Tendenz kann man auch Uebungen des gelähmten Muskels veranstalten lassen, indem man ein fixirtes Object langsam aus dem Gebiete des binoculären Einfachsehens in das der Doppelbilder hinüberbewegt.

Ist eine Abducenslähmung in typischen Strabismus convergens übergegangen, so kann nach vollständiger Heilung der Lähmung die Tenotomie des Internus in Frage kommen.

2) Lähmung des Oculomotorius.

Oculomotoriuslähmung kommt aus denselben Ursachen zu Stande, wie Abducens- und überhaupt Augenmuskelparalysen. Bemerkenswerth ist, dass sie relativ häufig auf syphilitischer Basis entsteht.

Durch den Nervus oculomotorius werden der Rectus superior, Rectus internus, Rectus inferior, Obliquus inferior, der Accommodationsmuskel und der Levator palpebrae superioris innervirt. Eine Lähmung dieses Nerven bietet also wenn sie vollständig ist, ein höchst charakteristisches Bild. Das obere Lid ist herabgesunken und der äussere Augenwinkel steht deutlich tiefer, wie der der andern Seite. Das Auge ist wegen Verlustes der Spannung der den Bulbus nach hinten ziehenden Muskeln oft merklich vorgetrieben, es besteht **Exophthalmus paralyticus.** Hebt man

das obere Lid auf, so steht die Cornea gewöhnlich nach nach aussen gewandt und kann kaum bis zur Mitte der Lidspalte bewegt werden. Besonders aber fehlt die Beweglichkeit nach oben, da beide dahin wirkende Muskeln gelähmt sind. Die Bewegung nach unten ist, da sie nur durch den Obliquus superior ausgeübt werden kann, unvollständig und mit einer Neignng des verticalen Meridians nach innen verbunden. Die Accommodation ist aufgehoben, die Pupille befindet sich in mittlerer Weite. Zuweilen jedoch tritt bei der Richtung des Auges nach aussen Pupillarverengerung ein, was wohl durch die Thatsache zu erklären ist, dass der Abducens manchmal pupillenverengernde Fasern enthält. (Adamück).

Doppelbilder werden, vorausgesetzt eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, hauptsächlich beim Blick nach links eintreten, und zwar, da abnorme Divergenz der Sehaxen vorhanden ist, **gekreuzte**. Ihre Distanz nimmt zu, je mehr der fixirte Gegenstand nach links bewegt wird. Beim Blick nach oben wird das Bild des rechten Auges auch noch höher zu stehen kommen, und zwar desto höher, je mehr das fixirte Object erhoben wird. Beim Blick nach unten steht das Bild des rechten Auges tiefer.

Ist die Oculomotoriuslähmung dagegen unvollständig, und betrifft sie nur einzelne Muskeln, so kann die Diagnose sehr schwierig werden, besonders, wenn gar an beiden Augen unvollständige Lähmungen vorhanden sind. Man muss sich dann ganz genau die physiologische Wirkung der einzelnen Muskeln klar machen, um eine richtige Diagnose stellen zu können. Indess bleibt bei Oculomotoriuslähmung der Levator palpebrae selten ganz frei, und häufig ist auch der Musc. ciliaris afficirt. Eine Beschränkung der Beweglichkeit nach oben kann ferner nur auf den Oculomotorius bezogen werden, während eine Beweglichkeitsbeschränkung nach unten auch auf einer Trochlearislähmung beruhen kann.

Die Beschwerden des Patienten bestehen in Diplopie und Accommodationslähmung. Zuweilen auch ist das betroffene Auge wegen der Ptosis des oberen Lides ganz unfähig, beim Sehen benützt zu werden. Sodann tritt der schon erwähnte Gesichtsschwindel bei Lähmung des Oculomotorius viel stärker zu Tage, besonders, wenn das betroffene Auge wegen Sehschwäche des andern Auges zur Fixation gebraucht werden muss. Die in Folge des pervertirten Muskelgefühls eintretende falsche Projection des Gesichtsfeldes findet bei Oculomotoriuslähmung nicht nur nach einer Richtung, sondern wegen der grossen Anzahl der betheiligten Muskeln nach vielen Richtungen hin statt. In rascher Aufeinanderfolge wird je nach den verschiedenen Stellungen der Sehlinie das Gesichtsfeld bald hierhin, bald dorthin projicirt, und dem Patienten scheinen daher die Objecte sich in fortwährender Bewegung zu befinden. Es entsteht dadurch ein Schwindelgefühl, welches das Gehen sehr unsicher macht, und bei rascher Bewegung sogar zum Verluste des Gleichgewichts führen kann.

Analog der Entwicklung des Strabismus convergens nach Abducenslähmung können nach zurückgegangener Oculomotoriuslähmung Strabismus divergens, oder Beweglichkeitsdefecte nach oben oder unten zurückbleiben.

Die Therapie erfordert zunächst eine causale, bei syphilitischer Natur des Leidens eine antisyphilitische Behandlung. Was die symptomatische Behandlung betrifft, so treten bei Oculomotoriuslähmung dieselben Indicationen ein, wie bei den anderen Augenmuskellähmungen. Das Tragen von prismatischen Brillen zur Aufhebung der Diplopie würde indess hier vollständig unzweckmässig und nutzlos sein, da ja Doppelbilder nicht nur nach einer Seite, sondern nach allen Seiten hin auftreten. Nach Ablauf der Krankheit kann die Tenotomie des Rectus externus oder die Vorlagerung des Rectus internus in Frage kommen,

oder auch die Vornähung des Rectus superior oder inferior. Bei geringeren Höhendifferenzen könnte man durch Tenotomie des Rectus superior oder inferior am gesunden Auge eine symmetrische Action der Augenmuskeln erreichen. Es würde dann zunächst allerdings eine Störung durch die Contraction des betreffenden, mit dem durchschnittenen Rectus zusammenwirkenden Obliquus verursacht werden. Erfahrungsgemäss gleicht sich diese Störung indess bald aus.

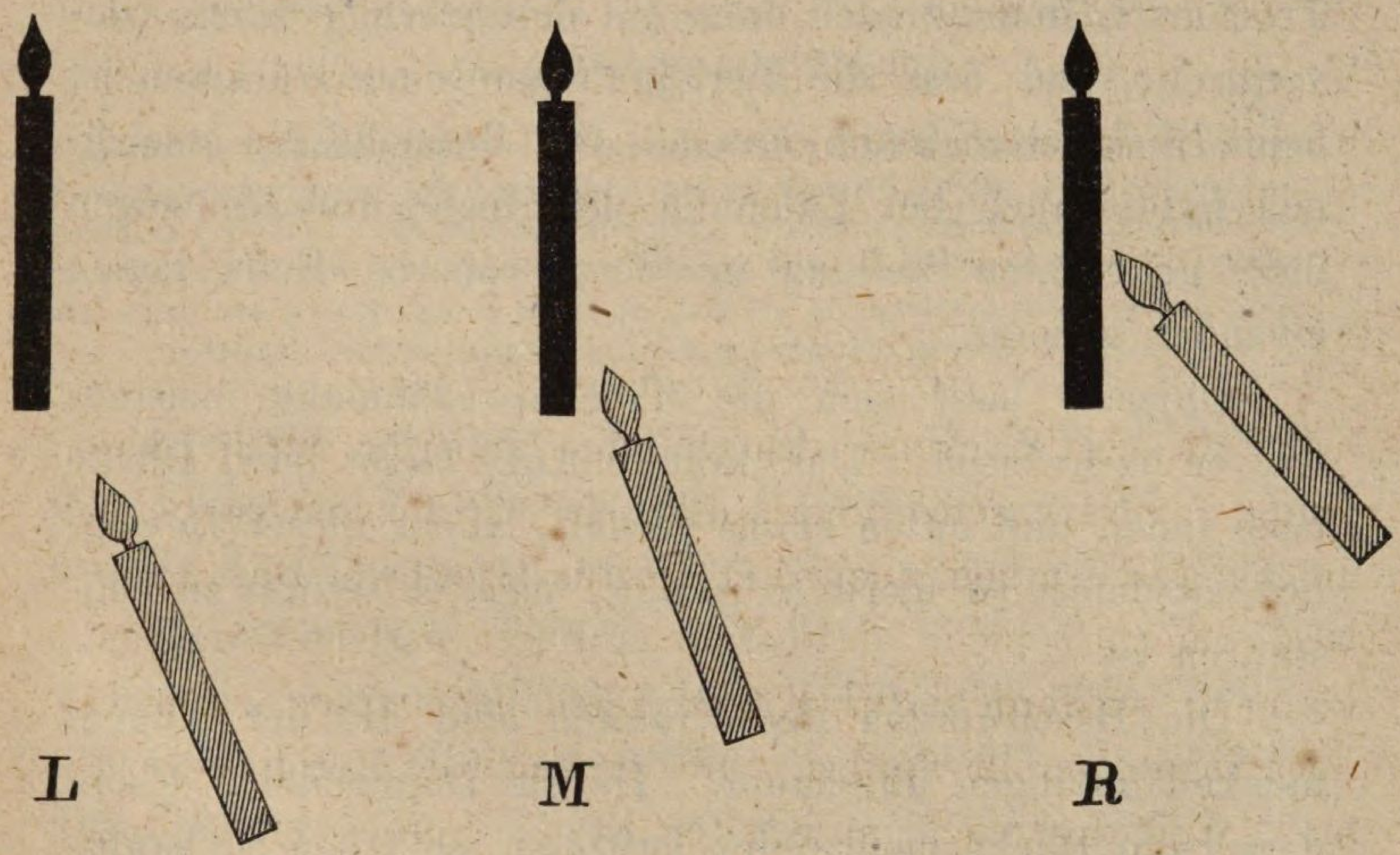
3) Lähmung des Trochlearis.

Fällt die Wirkung des Obliquus superior durch Lähmung des Nervus trochlearis aus, so wirkt zunächst beim Blicke nach unten allein der Rectus inferior. Das Auge wird demnach nicht vertical nach unten gerichtet werden können, sondern es wird beim Blick nach unten zugleich nach innen gerollt werden, und der verticale Meridian wird eine Neigung nach aussen erhalten. Ferner erhält bei Lähmung des Obliquus superior der Antagonist desselben, der Obliquus inferior, das Uebergewicht und verursacht ebenfalls eine abnorme Meridianneigung nach aussen. Der physiologischen Wirkung des Rectus inferior und Obliquus inferior entsprechend wird demnach der durch Lähmung des Obliquus superior veranlasste Beweglichkeitsdefect in Bezug auf die Höhenstellung am geringsten sein beim Blick nach aussen-unten, am stärksten beim Blick nach innen-unten; die abnorme Meridianneigung wird dagegen am stärksten ausfallen beim Blick nach aussen-unten. (Fig. 30.)

Die Doppelbilder beim Blicke nach unten werden der abnormen Convergenz wegen **gleichseitige** sein und einen Höhenunterschied zeigen, derart, dass das Bild des afficirten Auges das tieferstehende ist. Der Höhenunterschied wird am geringsten sein beim Blicke nach aussen-unten, z. B. bei rechtsseitiger Trochlearislähmung beim Blicke nach

rechts-unten; er wird zunehmen, je mehr der Blick nach links gerichtet wird. (Fig. 30).

Fig. 30.



Zugleich werden die Doppelbilder mit ihrem obern Ende gegen einander geneigt erscheinen. In der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes ist Einfachsehen vorhanden, die Doppelbilder treten nur beim Blicke nach unten auf.

Das tiefer stehende Doppelbild wird gewöhnlich von den Patienten für näher gehalten, weil es dem oberen Theile der Retina angehört. Wir sind nämlich gewohnt, Bilder, die auf dem oberen Theile der Retina zu Stande kommen, auf näherliegende Objecte zu beziehen, weil von mehreren auf einer horizontalen Fläche liegenden Gegenständen der nähere immer sein Bild auf dem oberen Theile der Retina entwirft.

Von einer Lähmung des Rectus inferior, bei der ebenfalls beim Blicke nach unten Doppelbilder mit seitlichem Abstande und Höhendifferenz entstehen, wird die Trochlearislähmung dadurch unterschieden, dass die Doppelbilder

bei der Lähmung des ersteren keine gleichnamige, sondern, der eingetretenen abnormen Divergenz wegen gekreuzte sind; dass der Höhenunterschied beim Blicke nach aussen-unten zunimmt; dass die Meridiane nicht wie bei der Trochlearislähmung nach oben hin divergiren, sondern convergiren, und dass die Meridianneigung am stärksten ist beim Blicke nach innen-unten. Die Doppelbilder erscheinen indess auch bei Lähmung des Rectus inferior wegen ihrer gekreuzten Stellung mit ihrem oberen Ende gegen einander geneigt.

Objectiv lässt sich die Trochlearislähmung meistens schwer nachweisen. Das kranke Auge bleibt beim Blicke nach innen und unten etwas zurück, allein dieser Beweglichkeitsdefect ist meist so gering, dass er schwer zu constatiren ist.

Die Beschwerden der Kranken sind die der Augenmuskellähmungen überhaupt. Da die Doppelbilder besonders beim Blicke nach unten auftreten, so fallen sie hauptsächlich beim Treppensteigen in lästiger und störender Weise in's Gewicht.

Die Therapie ist dieselbe wie bei den übrigen Augenmuskellähmungen.

Cap. XIX.

Strabismus.

Strabismus, Schielen, ist vorhanden, sobald ein fixirter Punkt sein Bild auf dem einen Auge nicht in der Macula lutea, sondern auf einem anderen Punkte der Retina entwirft, oder, sobald sich die Sehlinien nicht in dem fixirten Punkte schneiden, sondern die eine vor oder hinter demselben vorbeischiesst. Vom paralytischen Schielen unterscheidet sich der eigentliche Strabismus dadurch, dass das schielende Auge bei den Bewegungen des andern nicht zu-

rückbleibt, sondern den Gesetzen der gleichmässigen Innervation entsprechend das andere Auge nach allen Richtungen hin in gleicher Weise begleitet. Man nennt ihn daher auch Strabismus concomitans.

1) Strabismus convergens.

Ursachen. Zusammenhang mit Hypermetropie. Zusammenhang mit Myopie. Stellungsveränderung. Beweglichkeit des schielenden Auges. Stationäres monoculäres Schielen. Strabismus convergens alternans. Periodischer Strabismus convergens. Grad des Schielens. Primäre und secundäre Ablenkung. Unterscheidung von paralytischem Schielen. Latente Accommodationsspannung. Doppelbilder. Schwachsichtigkeit des schielenden Auges. Therapie.

Strabismus convergens kommt in der grössten Mehrzahl der Fälle in Verbindung mit Hypermetropie vor. Der causale Zusammenhang ist schon oben angedeutet worden.

Hypermetropen haben, wie oben erwähnt, die Gewohnheit, eine relativ zu starke Convergenz anzuwenden, um sich das relative Accommodationsterrain zu nähern. Die Erleichterung, die sie dadurch erreichen, müssen sie natürlich mit dem Aufgeben des binocularen Einfachsehens erkaufen. Der Vortheil einer erleichterten Accommodation wird aber gewöhnlich nur dann gegen den Verlust des binocularen Einfachsehens eingetauscht werden, wenn das eine Auge schwachsichtig ist, entweder von Geburt, oder durch Hornhautflecke, oder wenn eine Refractionsdifferenz vorhanden ist. Im letzteren Falle erhält ebenfalls, wie schon auseinandergesetzt, immer nur ein Auge ein scharfes Bild. Beim binocularen Sehen wird aber auch dieses scharfe Bild des besseren Auges durch das undeutliche Bild des andern verwischt. Unter diesen Umständen wird daher gern das binoculare Undeutlichsehen aufgegeben, um monocular scharf zu sehen. Es sind ferner meist nur die mittleren Grade von Hypermetropie, bei denen Strabismus convergens einzutreten pflegt. Bei den höchsten Graden werden nämlich trotz zu starker Convergenz keine schar-

fen Netzhautbilder erlangt, und es ist somit auch keine Veranlassung vorhanden, das binoculare Sehen zu opfern.

Aber auch nicht in allen Fällen von Hypermetropie mittleren Grades entwickelt sich Strabismus convergens, selbst nicht in allen Fällen einseitiger Schwachsichtigkeit oder Anisometropie. Vielleicht entsteht hauptsächlich dann Strabismus convergens, wenn auch das nicht schielende Auge schwachsichtig ist. Der Wunsch, möglichst grosse Netzhautbilder zu erlangen, führt in solchen Fällen zu starker Annäherung der Objecte und in Folge dessen zu starker Accommodationsanstrengung und Sehaxenconvergenz. (Schweigger). Aus demselben Grunde können auch Einflüsse, die die Accommodationskraft herabsetzen, Schwächezustände, Erkrankungen etc., oder Accommodationsparalyse Strabismus convergens herbeiführen, und zwar nicht nur bei Hypermetropie, sondern auch bei Emmetropie.

Ferner kann sich aus der schon erwähnten Insufficienz des Rectus externus, die bei Hypermetropen in Folge des grossen ∢ α entsteht, ein Uebergewicht des Rectus internus und Strabismus convergens entwickeln. Bei einseitiger Erblindung kann angeborenes elastisches Uebergewicht des Rectus internus zu Strabismus convergens führen; Strabismus convergens kann als Residuum einer abgelaufenen Abducenslähmung zurückbleiben; und schliesslich können durch Reizung sensibler Augennerven bei heftigen Corneal- oder Conjunctivalerkrankungen auf reflectorischem Wege krampfhafte Contractionen der Recti zu Stande kommen, die ebenfalls bleibendes convergirendes Schielen herbeiführen.

Da nun ein Theil der den Strabismus convergens veranlassenden Momente, wie Hypermetropie, einseitige Amblyopie, abnorme Elasticitätsverhältnisse der Augenmuskeln unzweifelhaft auf erblicher Basis vorkommen, so lässt sich auch in gewissem Sinne eine erbliche Uebertragung des Strabismus convergens annehmen.

Selten tritt convergirendes Schielen in Verbindung mit Myopie auf, und zwar mit den mittleren Graden ($^1/_6$—$^1/_{14}$), und es handelt sich dann ebenfalls um präexistirendes elastisches Uebergewicht der Recti interni, welches nach langdauerndem Arbeiten in grösserer Nähe, bei dem die inneren Graden in angestrengter Thätigkeit gewesen sind, zuerst für die Ferne den Parallelismus der Sehaxen nicht mehr zu Stande kommen lässt und dann allmählich zu Strabismus convergens führt.

Strabismus convergens entwickelt sich in den meisten Fällen in den Kinderjahren, zwischen dem 3ten—7ten Jahre, zuweilen früher, manchmal sogar ist er angeboren, selten aber später, und dann fast nur in Verbindung mit Myopie oder als Residuum von Abducenslähmung.

Das schielende Auge zeigt nun zunächst bei Fixation eines Gegenstandes eine Stellungsveränderung nach innen, die je nach dem Grade des Schielens mehr oder weniger deutlich sichtbar ist. Indess können auch verschiedene Längen der beiden Lidspalten, oder ungleichmässige Weite derselben in verticaler Richtung, oder unregelmässige Stellung und Grösse der Carunkel, oder Unregelmässigkeiten im Bau der Orbita manchmal einen Strabismus vortäuschen, der in Wahrheit nicht besteht. Wirklicher Strabismus ist vorhanden, wenn bei scharfer Fixation eines Gegenstandes, z. B. eines vorgehaltenen Fingers, die eine Sehaxe vorbeischiesst. Indem man nun abwechselnd jedes Auge mit der Hand verdeckt, bringt man die einzelnen Augen zur Fixation: dasjenige, welches dabei unverrückt stehen bleibt, ist das fixirende, dasjenige, welches erst noch eine Bewegung machen muss, um sich auf den fortwährend unverrückt vorgehaltenen Gegenstand einzurichten, ist das schielende Auge.

Das schielende Auge zeigt meist auch einen Beweglichkeitsdefect nach der entgegengesetzten Seite. Ein nach innen schielendes Auge erreicht oft nur mit seinem Pupil-

larrande die äussere Lidcommissur, oder bleibt selbst noch weit davon entfernt. Dagegen ergiebt sich im Verhältniss zum gesunden Auge eine Beweglichkeitsvermehrung nach innen, so dass oft die ganze Cornea unter der innern Lidcommissur verschwinden kann. Das gesammte Excursionsgebiet des schielenden Auges bleibt dagegen dem des gesunden Auges ungefähr gleich.

Die häufigste Form von Strabismus convergens concomitans ist das **stationäre monoculare Schielen.** Es wird dabei immer nur ein Auge zur Fixation gebraucht, während das andere nach innen abgelenkt bleibt. Seltener ist der **Strabismus convergens alternans,** bei dem abwechselnd das eine und das andere Auge zur Fixation benützt wird. Eine besondere Form ist **der periodische Strabismus convergens.** Während beim gedankenlosen Blicke keine abnorme Convergenz vorhanden ist, tritt dieselbe sofort ein bei einer auch geringen Accommodationsanstrengung, sobald der Blick auf einen Gegenstand gerichtet wird. Einigemal (Mannhardt[1]). Wagner[2]) ist periodischer Strabismus convergens mit intermittensartigem Auftreten in regelmässigen Zwischenpausen und mit regelmässiger Dauer der Anfälle beobachtet worden.

Den Grad des Schielens misst man am einfachsten auf folgende Weise: Man lässt den Patienten ein in der Medianlinie und in der Höhe der Augen gehaltenes Object fixiren, und markirt sich am unteren Rande den Punkt, der gerade unter dem Centrum der Hornhaut des fixirenden Auges liegt. Sodann bestimmt man den diesem entsprechenden Punkt am schielenden Auge, und markirt ebenfalls den unter dem Centrum der Hornhaut dieses Auges gelegenen Punkt am unteren Lidrande. Den Abstand dieser letzteren

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1865. pag. 20.
2) ibid. 1870. pag. 106.

beiden Punkte misst man mit einem Millimetermaasse: er bezeichnet den Grad der **primären Ablenkung.**

Nachdem man nun das gesunde Auge mit der Hand oder mit einem Schirme verdeckt hat, zwingt man das schielende Auge, den Gegenstand zu fixiren, und misst nun auf dieselbe Weise am gesunden Auge den Abstand zwischen seiner früheren Stellung, während es selbst fixirte, und seiner jetzigen bei der Fixation des schielenden Auges. Dieser Abstand bezeichnet das Maass der **secundären Ablenkung.**

Um den Grad des Schielens genauer zu bestimmen, könnte man den Schielwinkel messen, d. h. den Winkel, den die Sehaxe des abgewichenen Auges mit der normalen Richtung der Blicklinie bildet. Der Schielwinkel bleibt nicht immer derselbe; er pflegt grösser zu sein beim Blick auf nahe Gegenstände und nach der Seite des schielenden Auges hin.

Zum **Unterschiede von Strabismus convergens paralyticus** dient nun, ausser den anderen bereits erwähnten Punkten der Umstand, dass das Maass der secundären Ablenkung bei Strabismus concomitans immer gleich ist dem der primären Ablenkung. Ein geringer Unterschied findet indess statt bei beiderseitiger Hypermetropie mit Refractionsdifferenz. Der Schielwinkel ist dann immer grösser, wenn mit dem stärker hyperopischen Auge, als wenn mit dem anderen fixirt wird.

Häufig ist mit der Abweichung nach innen auch eine solche nach oben verbunden. Beim Wechsel der Fixation weicht dann gewöhnlich das nicht schielende Auge ebenfalls nach oben, seltener nach unten ab.

Nicht selten ist mit Strabismus convergens ein sehr hoher Grad von **latenter Accommodationsanspannung** verbunden, der nur schwer einer energischen Atropinisirung nachgiebt. Häufig ist dadurch die Hypermetropie vollständig latent,

ja die Patienten behaupten sogar oft, mit schwachen Convexgläsern schlechter in die Ferne zu sehen.

Bei weitem in den meisten Fällen, wo Strabismus convergens in den Kinderjahren aufgetreten, ist keine Diplopie vorhanden. Man kann annehmen, dass sich zu der Zeit, wo der Strabismus aufgetreten, die Fähigkeit und die Gewohnheit, beide Eindrücke der Macula lutea und der Sehfelder im Sensorium zu einem zu verschmelzen, noch nicht so fest eingewurzelt hatte, als dass sie nicht umgestossen werden konnte. Die Patienten haben vielmehr gelernt, mit jedem Auge für sich zu sehen und das Gesichtsfeld jedes Auges in richtiger Weise zu projiciren. (Schweigger.) In der That dient auch bei solchen Leuten das schielende Auge dazu, das Gesichtsfeld zu erweitern. Es wird mit beiden Augen zugleich, aber mit jedem Auge so zu sagen monocular gesehen. Die Unmöglichkeit, Doppelbilder zu sehen, ist nicht immer vorhanden; manchmal gelingt es, mit Hülfe eines vertical brechenden Prisma's oder eines farbigen Glases Doppelbilder zur Wahrnehmung zu bringen. Doch ist ihr Verhältniss zu einander gewöhnlich sehr unregelmässig. In allen Fällen, wo Strabismus convergens sich nach Ablauf der Kinderjahre entwickelt, pflegt Diplopie vorhanden zu sein.

In der Regel ist **Schwachsichtigkeit auf dem schielenden Auge** vorhanden, und man hat bisher angenommen, dass dieselbe zum Theil angeboren, zum grösseren Theil aber durch Nichtgebrauch des Auges erworben sei. Es gelingt in einer Reihe von Fällen, die Sehschärfe des schielenden Auges durch Separatübungen zu bessern. Schweigger dagegen bestreitet die Möglichkeit einer eigentlichen Amblyopia ex anopsia, und fasst die durch Schielen entstehende Beeinträchtigung der Sehschärfe nur als eine Funktionsuntüchtigkeit auf, wie sie auch in anderen Organen als

Folge des Mangels an Uebung vorkommen, und durch Uebung des betreffenden Organes verbessert werden könne.

Die Therapie bei Strabismus convergens kann zunächst prophylactisch wirken, indem sie durch Correction der Hypermetropie die Accommodation erleichtert. Indess ist es doch in dem Alter, in dem Strabismus convergens entsteht, noch nicht möglich, Brillen tragen zu lassen. Man kann sodann vermittelst andauernder Atropinisirung der Entstehung des Strabismus entgegenwirken, indem man dadurch das wegen der künstlichen Accommodationslähmung sich als nutzlos erweisende Convergenzbestreben aufhebt. Die Behandlung mit Atropin und Convexbrillen ist auch als Vorbereitung zur Tenotomie nützlich, um den von abnormer accommodativer Contraction abhängigen Theil der Ablenkung zu unterdrücken und nur den auf organischer Verkürzung beruhenden Grad zur Geltung kommen zu lassen. Man wird dadurch vor übermässiger Dosirung der Operation geschützt. (John Green[1]). Als Therapie bei bereits entwickeltem Strabismus convergens bleibt nur die Tenotomie des Rectus internus übrig.

2) Strabismus divergens.

Strabismus divergens entsteht in einem grossen Theile der Fälle durch elastisches Uebergewicht des Rectus externus. Im Anfange wird die Convergenz für die Nähe noch mühsam festgehalten; bald aber wird die Anstrengung zu gross und es tritt für die Nähe monoculare Fixation ein. Im weiteren Verlaufe ist nur noch eine parallele Richtung der Sehaxen möglich und statt accommodativer Bewegungen werden nur noch associirte gemacht. Schliesslich bleibt auch

1) Transact. Amer. ophth. Soc. 131.

bei den associirten Bewegungen nach innen das eine Auge zurück und selbst parallele Stellungen der Sehaxen können nicht mehr festgehalten werden.

Ferner kann sich Strabismus divergens nach einseitiger Erblindung entwickeln. Die Convergenz zum Zwecke binoculären Sehens in der Nähe wird nicht mehr geübt, das Auge macht statt accommodativer nur noch associirte Bewegungen, und schliesslich tritt Divergenz für alle Stellungen ein.

In gleicher Weise kann Strabismus divergens entstehen, wenn auf einem Auge Emmetropie oder Hypermetropie, auf dem anderen Myopie vorhanden ist. Es wird dann das emmetropische oder das weitsichtige Auge nur zum Sehen in der Ferne benützt, das myopische nur zum Sehen in der Nähe, da man mit dem letzteren in der Nähe, ohne Accommodationsanstrengungen machen zu müssen, die grössten Netzhautbilder erhält. In beiden Fällen erhält man durch das andere Auge nur Bilder in Zerstreuungskreisen. Auf diese Weise wird weder die Accommodation noch die Convergenz geübt; einestheils erhält das emmetropische Auge eine geringere Accommodationsbreite, andererseits entwickelt sich Uebergewicht der Externi und in der schon beschriebenen Weise Strabismus divergens.

Schliesslich kann bei beiderseitiger Myopie aus schon besprochenen Gründen Insufficienz der Recti interni und zunächst nur relatives divergirendes Schielen entstehen, welches nur beim Sehen in der Nähe eintritt. Jedoch entwickelt sich daraus nur ausnahmsweise absolutes divergirendes Schielen, da die Beweglichkeitsbeschränkung des Auges keine beträchtliche Divergenz zu Stande kommen lässt, und gewöhnlich trotz der relativen Divergenz für die Nähe doch noch beim Blick in die Ferne binoculäres Sehen festgehalten werden kann.

Strabismus divergens tritt meist erst nach Ablauf der

Kinderjahre ein. In Bezug auf die Symptome etc. gilt dasselbe wie vom Strabismus convergens.

3) Schieloperation.

Rücklagerung. Effect der Rücklagerung. Correction des Effectes. Schielbrillen. Rücklagerung auf beiden Augen. Uebungen im binoculären Sehen. Vorlagerung.

Man kann den Strabismus operiren, entweder, indem man den verkürzten Muskel zurücklagert, oder indem man den insufficienten Antagonisten weiter vorlagert. Beide Operationen nimmt man am zweckmässigsten in der Chloroformnarkose vor.

Zur Rücklagerung bedarf man einer Hackenpincette, einer auf der Fläche gebogenen Scheere mit stumpfer Spitze, eines grösseren und eines kleineren geknöpften Schielhackens.

Während ein Assistent die Lider auseinanderhält, fasst man mit der Hackenpincette die Conjunctiva gerade über der Insertion des zu durchtrennenden Muskels, erhebt sie in einer horizontalen Falte, und durchschneidet sie mit der Scheere in verticaler Richtung. Die Insertion des Rectus internus befindet sich im horizontalen Meridian etwa 6 Mm., die des Externus etwa 8 Mm. vom Hornhautrande entfernt. Sodann wird die Conjunctiva durch kurze Scheerenschnitte möglichst weit nach der Peripherie hin von der Sclera gelöst, und zwar bei Tenotomie des Internus bis unter die Thränencarunkel. Die Pincette wird jetzt gerade auf den Muskel gesetzt, derselbe in seiner Breite gefasst, emporgehoben und hart an der Sclera mit der Scheere abgetrennt. Man führt nun noch den grösseren Hacken ein, überzeugt sich durch suchende Bewegungen unter der Conjunctiva mit demselben, ob auch alle seitlichen Insertionen durchschnitten sind, und durchschneidet eventuell auch diese noch.

Ist mit dem Strabismus zugleich eine Höhenabweichung verbunden, so ist das subconjunctivale Bindegewebe ziemlich excessiv nach der betreffenden Richtung hin, nach der entgegengesetzten Seite zu aber weniger zu lockern.

Die vollständige Ablösung der Sehne gibt sich durch eine sofortige Bewegung des Auges nach der entgegengesetzten Seite, und durch eine Beschränkung der Beweglichkeit nach der operirten Seite hin zu erkennen. Ist keine Beweglichkeitsbeschränkung eingetreten, so sind noch einige Insertionsfäden stehen geblieben, die man mit einem kleineren Hacken hervorholen und durchtrennen muss.

In seltenen Fällen ist der Muskel noch hinter seiner Insertion durch straffes Bindegewebe mit der Sclera verbunden. Man darf die Operation nicht eher beenden, bis eine deutliche Beweglichkeitsbeschränkung nach der operirten Seite hin nachweisbar ist. Jedoch ist es nicht immer möglich, abnorme hintere Insertionen vollständig zu lösen.

Klafft die Conjunctivalwunde zu sehr, so kann man sie mit einer feinen Sutur, die nur die Conjunctiva in horizontaler Richtung fasst, vereinigen. Man legt darauf einen leichten Verband an und lässt zur Nachbehandlung kalte Aufschläge machen.

Nach der Ablösung zieht sich nun der Muskel gemäss seiner elastischen Spannung zurück. Er bleibt jedoch immer noch mit der Tenon'schen Kapsel verbunden, und kann sich daher auch nicht vollständig zurückziehen. Ebensowenig kann die Beweglichkeit nach der operirten Seite hin vollständig aufgehoben werden. Zugleich zieht der Antagonist jetzt das Auge nach seiner Seite, und das Centrum der Cornea rückt in der Lidspalte um ebenso viel nach der Seite des Antagonisten, als die Entfernung beträgt zwischen ursprünglichem Ansatz des durchtrennten Muskels und der

Stelle, wo sich seine Sehne hin zurückgezogen hat. Gewöhnlich beträgt die auf diese Weise erreichte Correction der Stellung nach einer Tenotomie des Rectus internus 4 Mm., nach der des Externus jedoch weniger. Nach einigen Tagen kommt eine festere Verwachsung der Sehne in ihrer neuen Lage mit der Sclera zu Stande.

Indem sich nun in der Wunde Narbengewebe entwickelt, welches das vordere Ende des abgelösten Muskels mit seinem ursprünglichen Ansatze verbindet, kann durch Contraction dieses Narbengewebes der ursprüngliche Effect vermindert und auch wohl ganz ungenügend werden. Später pflegt er sich jedoch wieder zu vermehren. Deutlich unterstützt wird der Effect, wenn man nach der Schieloperation Convexgläser tragen lässt, die die Hypermetropie corrigiren. Auch kann man mit gutem Erfolge für den Effect die Accommodation längere Zeit durch Atropin lähmen. Dagegen stellt sich oft ein Strabismus convergens wieder ein, sobald der Gebrauch der Convexgläser ausgesetzt wird.

Die Grösse des Effects einer Schieloperation hängt zunächst von dem Elasticitätsgrade des Antagonisten ab, dann aber auch von dem Maasse, in dem die Verbindungen des Muskels gelöst, und derselbe auf der Sclera nach hinten geschoben wird. Man kann ferner einen grösseren Effect erreichen, wenn man nach der Tenotomie einen Faden dicht am äusseren Hornhautrande durch die Conjunctiva legt, das Auge damit nach der entgegengesetzten Seite zieht und die Fadenenden am Nasenrücken oder an der Schläfe mit Heftpflaster befestigt. Weniger Erfolg erzielt man mit den sog. **Schielbrillen**, die das eine Auge ganz verdecken und dem andern Auge nur eine der Richtung des Schielens entgegengesetzte Oeffnung bieten. Die Schielbrillen haben nur den Nutzen, eine etwa zurückgebliebene

schiefe Kopfhaltung abzugewöhnen. Auch erreicht man nicht viel mit der Vorschrift, das Auge immer nach einer dem Schielen entgegengesetzten Seite zu richten.

Eine stärkere Correction der Stellung jedoch, wie die von 4 Mm. lässt sich nicht bewerkstelligen, ohne dass das Auge einen zu grossen und störenden Verlust an Beweglichkeit erleidet. Da aber selten eine Correction von 4 Mm. zur Aufhebung des Strabismus genügen wird, so kann man eine symmetrische Stellung dadurch erreichen, dass man auf beiden Augen eine Tenotomie des betreffenden Rectus macht, deren Effect zusammen den Grad der Abweichung corrigirt.

Wäre z. B. ein Strabismus convergens von 7 Mm. vorhanden, so müsste man auf dem schielenden Auge eine Tenotomie des Rectus internus mit einer Stellungsverbesserung von 4 Mm., und auf dem anderen Auge eine Tenotomie des Internus mit einem Effecte von 3 Mm. machen. Es würde dann ein Beweglichkeitsdefect nach beiden Seiten hin eintreten, der aber sehr gering und wenig bemerkbar ausfällt. Man kann beide Operationen in einer Sitzung der Zeitersparniss wegen, oder auch in zwei Sitzungen mit einem Zwischenraume von einer Woche machen. Genügt auch eine beiderseitige Operation nicht, so muss man eine dritte Operation an dem ursprünglich schielenden Auge machen.

Manchmal fällt der Effect der Operation zu gross aus. Man kann ihn dann verringern, indem man eine Conjunctivalsutur in der Richtung des abgelösten Muskels anlegt, und je nach Bedürfniss mehr weniger Conjunctiva und episclerales Bindegewebe mit hineinfasst. Es wird dadurch der Muskel an zu starker Retraction gehindert und wohl auch etwas nach vorn gezogen.

Ein befriedigender cosmetischer Effect wird fast immer durch eine Schieloperation erreicht; der Einfluss auf die

Sehschärfe des abgewichenen Auges und die Wiederherstellung des binocularen Einfachsehens ist dagegen sehr gering und zweifelhaft. Manchmal können allerdings nach der Operation durch Prismen Doppelbilder hervorgerufen, oder es kann mit dem Stereoscope Verschmelzung beider Netzhautbilder erreicht werden. Ein wirkliches binoculares Sehen tritt indess nur selten ein, und es wird dieses durch das Misslingen des Hering'schen Fallversuches bewiesen.

Man kann nach der Operation **Uebungen in der binocularen Verschmelzung** der Netzhautbilder mittelst eines Stereoscopes anstellen lassen, indem man in jedem der beiden Gesichtsfelder eine gleichfarbige Oblate auf hellem Grunde anbringt, deren Entfernung von einander der Richtung der beiden Augenachsen entspricht. Ueber der einen und unter der andern Oblate wird noch eine andersfarbige Oblate angebracht, und beim binocularen Sehen müssen dann drei Oblaten über einander erscheinen.

Man kann eine Schieloperation auch im kindlichen Alter vornehmen. Es ist dann sogar eher Möglichkeit vorhanden, dass ein normaler binocularer Sehact wieder hergestellt werde, wie später. Indess muss man in diesem Alter doch auch auf den Vortheil verzichten, den die Correction der Hyperopie durch Convexgläser für den Erfolg der Operation gewährt.

Die Vorlagerung der Augenmuskeln ist indicirt entweder bei hochgradigem Strabismus convergens mit Schwachsichtigkeit des schielenden Auges, bei dem man wegen mangelnder Elasticität des Antagonisten auch durch eine Rücklagerung auf beiden Augen keinen genügenden Erfolg erzielen kann; oder bei hochgradigem Strabismus divergens mit verloren gegangener Convergenzbewegung.

Nachdem man den verkürzten Muskel auf die eben beschriebene Weise durchschnitten hat, fasst man die Con-

junctiva gerade auf der Insertion des vorzulagernden Muskels und incidirt sie in der ganzen Breite desselben. Sodann lockert man die Conjunctiva sowohl über dem Muskel in einer ziemlichen Ausdehnung, wie auch nach vorne bis zum Hornhautrande und in der Breite der Sehneninsertion (10—12 Mm.). Nachdem man nun an der einen Seite der Muskelinsertion eine Oeffnung in die Tenon'sche Kapsel gemacht hat, führt man einen Hacken unter die Sehne und incidirt die Tenon'sche Kapsel ebenfalls an der andern Seite der Insertion auf dem Knopfe des Hackens.

Alsdann legt man 3 Fäden, die an ihren beiden Enden mit einer Nadel versehen sind, durch die Sehne, trennt dieselbe jetzt erst hart an der Sclera ab, führt die anderen Enden der Fäden von der Scleralfläche aus durch die Conjunctiva nahe am Hornhautrande, und knüpft sie zusammen. Indem man die Fäden vor dem Durchschneiden durch die Sehne legt, verhindert man, dass der Muskel sich nach der Abtrennung zurückziehe, und dann nur mit grosser Mühe hervorgeholt werden könne.

Zur Nachbehandlung lässt man 24 — 36 Stunden Eisaufschläge machen und legt dann einen Druckverband an.

Cap. XXI.

Nystagmus.

Unter Nystagmus versteht man eine fortwährende zitternde Bewegung der Augen. Dieselbe findet gewöhnlich in horizontaler, selten in verticaler Richtung (Zehender) [1]) statt, und ist manchmal mit gleichzeitiger Rotation des Bulbus um seine Axe verbunden.

1) Monatsblttr. f. Augenhlkde. 1870. pag. 112.

Nystagmus kommt häufig angeboren vor, und ist dann immer mit angeborner Schwachsichtigkeit verbunden. Meistens entwickelt er sich in den früheren Kinderjahren, und zwar ebenfalls in Folge von Schwachsichtigkeit, die durch Hornhautflecken, Cataracta, etc. bedingt ist, oder in Folge von vollständiger Amaurose.

Manchmal ist indess noch eine ziemliche Sehschärfe bei Nystagmus vorhanden. Zuweilen ist Strabismus convergens damit verbunden. In späteren Lebensjahren vermindert sich der Nystagmus oft etwas. Therapie ist erfolglos.

Krankheiten der Umgebung des Auges.

Cap. XXII.

Conjunctiva.

Blutergüsse unter die Conjunctiva sclerae. Pinguecula. Pterygium. Symptome. Operation des Pterygium. Lupus. Variola. Pemphigus. Verbrennungen der Conjunctiva. Fremdkörper im Conjunctivalsacke. Chemosis.

Blutergüsse unter die Conjunctiva sclerae kommen in Folge von Traumen, oder nach heftigen Anstrengungen (z. B. bei Keuchhusten), oder auch ohne nachweisbare Veranlassung vor, und verschwinden meist nach einigen Tagen von selbst, oder unter der Anwendung von Bleiwasseraufschlägen.

Pinguecula ist ein kleiner, leicht erhabener, gelblicher Fleck im Conjunctival- und Subconjunctivalgewebe, der meist nahe am Hornhautrande, an der temporalen oder an der medialen Seite der Hornhaut liegt, und keine Beschwerden noch böse Folgen verursacht.

Pterygium, Flügelfell, nennt man eine Verdickung der Conjunctiva von dreieckiger Form, deren Basis gewöhnlich am inneren Lidwinkel und deren Spitze auf der Hornhaut liegt. Manchmal ist diese Verdickung auch von einem dreieckigen Gefässbündel überzogen.

Pterygium kommt am häufigsten in Verbindung mit chronischer Conjunctivitis vor, bei alten Leuten, die fortwährend äusseren, mechanischen oder chemischen Schädlichkeiten (Staub, Dünsten von Pferdeställen etc.) ausgesetzt sind. Auch wird es nach Verletzungen oder Verbrennungen des Hornhautrandes, sowie in seltenen Fällen in Folge von akuter Blennorrhöe, oder Keratitis phlyctae-

nulosa beobachtet. In den letzteren Fällen liegen die Pterygia dann gewöhnlich nicht nach innen, sondern meist nach oben hin.

Die Verdickung hat an der Spitze gewöhnlich ziemlich scharfe, oft umgestülpte Ränder, während sie an der Basis mehr allmählich in die Umgebung übergeht. Ihr Zusammenhang mit dem subconjunctivalen Gewebe ist gewöhnlich sehr locker, so dass man das Pterygium mit der Pincette aufheben kann. Ihre Grösse ist verschieden; manchmal liegt die Basis ganz nahe am Hornhautrande, während sie sich in andern Fällen an der halbmondförmigen Falte befindet.

Im weiteren Verlaufe kann die Spitze des Pterygium nach dem Centrum der Pupille, und die Basis nach der Uebergangsfalte hin wachsen. Bei conjunctivalen Entzündungen kann das Pterygium anschwellen und ein unregelmässig gewulstetes, fleischig rothes Aussehen bekommen. Auch kann es schrumpfen und dadurch die Beweglichkeit des Auges behindern.

Sehstörungen sind gewöhnlich nicht mit Pterygium verbunden. Nur in seltenen Fällen wird das Flügelfell so gross, dass die Pupille dadurch verdeckt wird, und ebenfalls selten tritt in Folge der Beweglichkeitsbeschränkung durch Schrumpfung des Pterygium Diplopie ein.

Zur Entfernung des Pterygium fasst man dasselbe mit einer Pincette an der Spitze und löst es mit einem Messer oder einer Scheere von der Cornea und von der Sclera bis zur Uebergangsfalte hin ab. Sodann vereinigt man die Conjunctivalwunde in der Nähe der Cornea durch feine Suturen.

Lupus kann von der Gesichtshaut auf die Conjunctiva übergreifen, und verursacht dann ein zerklüftetes Aussehen derselben mit Zipfeln und unregelmässigen Warzen, tiefen Buchten und brückenartigen Bildungen. Im weitern Verlaufe kann Schrumpfung der Conjunctiva, Symblepharon,

Hornhauttrübung und schliesslich völlige Erblindung erfolgen.

Auch **Variolapusteln**, und in seltenen Fällen **Pemphigus-Blasen** können sich auf der Conjunctiva bulbi entwickeln und mehr oder weniger grosse Narben hinterlassen.

Verbrennungen der Conjunctiva geringeren Grades veranlassen eine leichte traumatische Conjunctivitis, die unter Anwendung von kalten Bleiwasseraufschlägen zu heilen pflegt. In stärkerem Grade können sie zu Verwachsungen der Lider mit dem Bulbus, zu Symblepharon führen.

Fremde Körper im Conjunctivalsacke bleiben meist am Tarsus des oberen Lides sitzen, und können nach Umstülpung des Lides leicht entfernt werden. Manchmal verbergen sich kleine Holz- oder Strohsplitter, oder Grannen von Aehren in der Uebergangsfalte, verbleiben dort lange, und führen eine, oft beträchtliche, circumscripte Wucherung der Conjunctiva herbei. Nach Entfernung des fremden Körpers pflegt die Wucherung zu verschwinden.

Seröse Durchtränkung der Conjunctiva sclerae, **Chemosis**, wird als vollständig reizloser Zustand bei alten Leuten nach den geringsten äusserlichen Schädlichkeiten beobachtet. Sodann kommt sie bei heftigen Conjunctivalentzündungen vor, ferner bei heftiger Iritis oder Iridochorioiditis, bei Panophthalmitis, bei Entzündungen im orbitalen Gewebe etc. Chemosis conjunctivae soll ein diagnostisches Merkmal für Hirnsinusthrombosen sein (Knapp)[1]. Manchmal tritt ödematöse Durchtränkung der Conjunctiva auch ganz von selbst mit erysipelatösem Charakter auf.

Das Oedem kann so stark werden, dass die Conjunctiva sich als pralle, dunkelrothe Geschwulst zwischen den Lidern hervordrängt. Man kann dann zuweilen die Geschwulst durch einige Scheerenschnitte kleiner machen.

1) Archiv f. Ophth. XIV. pag. 220.

1) Conjunctivitis phlyctaenulosa.

Ursachen. Kleinphlyctänuläre und breitphlyctänuläre Conjunctivitis. Beschwerden. Therapie.

Phlyctänuläre Conjunctivitis ist eine nur der Conjunctiva sclerae eigenthümliche Krankheitsform. Sie entsteht nach Einwirkung von äusserlichen Schädlichkeiten, Wind, Staub, Aufenthalt in dumpfigen Lokalen, etc., sowie auf scrophulöser Basis.

Man unterscheidet eine kleinphlyctänuläre und eine breitphlyctänuläre Form. **Die kleinphlyctänuläre Conjunctivitis** tritt in Gestalt kleiner, in Reihen geordneter Bläschen am Limbus conjunctivalis corneae auf, die nach einiger Zeit platzen und einen flachen Substanzverlust darstellen. Im Uebrigen sind ihre Symptome dieselben, wie die der Keratitis phlyctaenulosa.

Die breitphlyctänuläre Conjunctivitis charakterisirt sich durch das Auftreten flacher, 3—4 Mm. grosser Infiltrate hart am Hornhautrande, die leicht zu eitriger Entzündung der Hornhaut führen.

Eine dritte Form endlich ist dadurch charakterisirt, dass im Verlaufe einer einfachen Conjunctivitis, etwas entfernt vom Hornhautrande, eine circumscripte, etwa stecknadelkopfgrosse Schwellung und Röthung der Conjunctiva sclerae auftritt.

Die Beschwerden und entzündlichen Symptome pflegen mässig zu sein, so lange bloss die Conjunctiva ergriffen ist. Sie exacerbiren aber, sowie der Process auf die Hornhaut übergeht. Die Conjunctivitis phlyctaenulosa, und besonders die kleinphlyctänuläre Form derselben, hat ferner grosse Neigung zu recidiviren.

Die Therapie erfordert nach Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen durch die bekannten Maassregeln

die locale Anwendung von Quecksilberpräparaten, entweder von Calomel in feinster Pulverform, oder von Hydrargyrum oxydatum flavum mit Unguentum Glycerini. Die letzteren Mittel sind auch zur Verhütung von Recidiven anzuwenden. Beruht die Krankheit auf scrophulöser Basis, so muss man natürlich gegen diese durch eine entsprechende Allgemeinbehandlung einschreiten. Jedoch ist vor gleichzeitigem innerlichem Gebrauch von Jodpräparaten und Einstäuben von Calomel in das Auge zu warnen. Es bildet sich dann im Conjunctivalsack durch das ausgeschiedene Jod Jodquecksilber, und bewirkt eine sehr heftige Entzündung des Auges (Galezowsky) [1].

2) Hyperaemie der Conjunctiva palpebrarum.

Hyperämie der Lidschleimhaut findet sich bei allen heftigeren Augenentzündungen. Als selbstständige Krankheitsform entsteht sie nach Einwirkung von Wind und Staub, bei längerem Aufenthalt in Localen mit schlechter Luft, nach übermässigem Arbeiten bei Gasbeleuchtung etc.

Sie charakterisirt sich durch stärkere Anfüllung der Gefässe der Conjunctiva palpebrarum, durch Röthung der Lidränder, und zuweilen auch durch leichte, nach dem Cornealrande zu abnehmende Injection der Conjunctiva sclerae. Häufig sind auch die Follikel der Conjunctiva, besonders in der temporalen Hälfte des unteren Lides leicht geschwellt. Meist ist Neigung zum Thränen und geringe schleimige Secretion vorhanden, in Folge deren des Morgens die Cilien zu Büscheln verklebt sind.

Die subjectiven Erscheinungen bestehen in einem Gefühl von Brennen und Jucken in den Augenlidern, welches von den Patienten oft dargestellt wird, als ob sie Sand in den Augen hätten. Nach längerem Arbeiten, besonders bei

1) Traité des maladies des yeux.

künstlicher Beleuchtung nehmen diese Beschwerden zu, so dass sie mit den Erscheinungen der accommodativen Asthenopie Aehnlichkeit haben. Nicht selten ist auch wirkliche accommodative oder musculäre Asthenopie damit verbunden.

Die Therapie erfordert neben Berücksichtigung der causalen Momente hauptsächlich die Application der Kälte, entweder in der Form von kalten Waschungen, kalten Aufschlägen, oder den Gebrauch der Augendouche. Ausserdem empfiehlt sich die Anwendung von adstringirenden Augenwässern (Zinc. sulph. oder Plumb. acet. in $^1/_4$ % Lösung mit Aqua dest. und Aqua Foeniculi aa.). Bei intensiverer Hyperämie ist es rathsamer, eine stärkere Lösung (2—3%) direct auf die Conjunctiva aufzupinseln und sofort mit reinem Wasser wieder abzuspülen.

3) Conjunctivitis simplex.

Ursachen. Conjunctivitis traumatica. Atropinconjunctivitis. Conjunctivitis lacrymalis. Symptome. Verlauf. Atropinidiosynkrasie. Therapie.

Die verschiedenen Entzündungsformen der Conjunctiva greifen stets mehr weniger in einander über, und wird man daher in der Praxis selten ein ganz bestimmtes reines Bild der einzelnen Formen, wie sie hier in der Folge dargestellt werden werden, vorfinden.

Eine einfache Conjunctivitis kann zunächst nach allen möglichen äusserlichen Schädlichkeiten, mechanischen sowohl, wie physicalischen oder chemischen entstehen; so nach anhaltendem Aufenthalt in Staub, Rauch, scharfen Dünsten, rauhen stürmischen Winden, nach Anstrengung der Augen bei unzweckmässiger Beleuchtung oder nach Verwundungen, Fremdkörpern, die in der Conjunctiva haften bleiben (**Conjunctivitis traumatica**), oder nach scharfen Augenwässern. Es gehört hierhin die sog. **Atropinconjunctivitis**, die nach längerem Gebrauche von Atropin, bei einigen früher, bei

andern später zu entstehen pflegt. Jedenfalls hängt das Auftreten derselben sowohl von der Beschaffenheit des Fabrikates, als von gewissen individuellen Prädispositionen ab. Zuweilen tritt Conjunctivitis in Verbindung mit andern catarrhalischen Erkrankungen auf, so bei Schnupfen, oder mit andern Schleimhautentzündungen, bei exanthematischen Krankheiten, wie Masern und Scharlach. Auch wird Conjunctivitis durch locale Leiden, wie Stricturen des Thränennasencanals (Conjunctivitis lacrymalis), oder durch Erkrankungen der Augenlider, Blepharitis, Entropium, Trichiasis und Distichiasis etc. veranlasst und unterhalten.

Eine einfache Conjunctivitis charakterisirt sich durch Hyperämie, Schwellung und abnorme Secretion der Conjunctiva. Die Hyperämie entsteht durch Erweiterung der netzförmig verlaufenden grösseren Gefässe in der Uebergangsfalte und der feineren Capillaren auf der Tarsalfläche. Die letztere erscheint demnach mehr gleichmässig roth, während auf der ersteren dickere Gefässstämme ein grobes Maschennetz bilden. Manchmal erstrecken sich die erweiterten Gefässe von der Uebergangsfalte aus auf die Conjunctiva sclerae und in heftigen Fällen nehmen auch die vorderen Ciliarstämme an der Hyperämie Theil, oder es treten auf der Conjunctiva sclerae einzelne kleine Ecchymosen auf.

Die Schwellung ist am ausgeprägtesten in der Uebergangsfalte. In besonders akut auftretenden Fällen zeigt sich auch zuweilen eine seröse Durchtränkung der Conjunctiva bulbi. In seltenen Fällen ist das Unterhautbindegewebe der Lidhaut an der Schwellung betheiligt.

Die Secretion besteht aus einer reichlicheren Absonderung von Thränenflüssigkeit vermischt mit abgestossenen Geweben, Schleim und Fettpartikeln, die sich oft in der Uebergangsfalte zu längeren Fetzen und Flocken zusammenthun. Bei stärkerer Secretion überströmen die Flüssig-

keiten den Lidrand und verursachen Eczem und Excoriationen der Lidhaut. Zwischen den Cilien und an der Thränencarunkel pflegen die festen Bestandtheile sitzen zu bleiben, und an der Luft, besonders aber während des Schlafes festzubacken, so dass die Lider morgens oft ganz verklebt sind und nicht geöffnet werden können. Das Secret hat auch in den milderen Formen, ganz besonders aber, wenn es mehr schleimig-eitriger Natur ist, einen contagiösen Charakter.

Die Conjunctivitis pflegt in vielen Fällen, besonders solchen, die traumatischer Natur sind, akut aufzutreten, unter heftigem Jucken, Stechen und Brennen in den Augen, Empfindlichkeit gegen Licht und Unfähigkeit zum Arbeiten. Durch die abnorme Secretion wird die Cornea mit einer Schleimschicht überzogen, die einestheils die Sehschärfe herabsetzt, anderseits durch Diffraction der Lichtstrahlen zu dem Erscheinen farbiger Ringe um die Lichtflamme Veranlassung giebt. Allmählich nimmt die Entzündung dann einen chronischen Verlauf, die Röthung concentrirt sich auf die Augenwinkel und auf die Lidkante, die Schwellung und Secretion wird geringer, und von den subjectiven Erscheinungen bleibt manchmal nur die Beschwerde zurück, dass beim Erwachen die Augen nur mit einer unangenehmen Schmerzempfindung geöffnet werden können. Es rührt dies von einer festeren Verklebung zwischen Augenlider und Bulbus her, die bei der Bewegungslosigkeit des Auges während des Schlafes durch die Secrete zu Stande kommt. Auf irgend eine äussere Veranlassung hin kann dann die Conjunctivitis auch wieder exarcerbiren.

In andern Fällen, besonders solchen, die durch übermässige Anstrengung der Augen bei schlechter Beleuchtung oder durch längeren Aufenthalt in Localen mit verdorbener Luft entstehen, tritt die Conjunctivitis gleich von vornherein chronisch auf. Es entwickelt sich allmählich

Schwellung der Schleimhaut und Röthung besonders der Lidwinkel und der Thränencarunkel. Durch Hypertrophie des Papillarkörpers der Conjunctiva erhält diese ein feinkörniges, sammtartiges dunkelgeröthetes Aussehen.

Der Verlauf einer chronischen Conjunctivitis kann sich sehr in die Länge ziehen. Nicht selten wird durch Fortpflanzung der Entzündung und Schwellung eine Unwegsamkeit der Thränenabzugscanäle verursacht, durch die dann wieder die Conjunctivitis selbst unterhalten wird. Im späteren Verlaufe entsteht in der Regel eine Erschlaffung der Conjunctiva mit Blutüberfüllung, die besonders bei alten Leuten zu Senkung und Ectropionirung des untern Lides führen kann; oder es bildet sich Uebergang in granulöse oder blenorrhoische Erkrankungen aus.

Eine besondere Form ist die sog. **Atropin-Idiosynkrasie.** Sofort nach dem Einträufeln einer Atropinlösung treten bei solchen Patienten, die damit behaftet sind, heftige Schmerzen auf und es entwickelt sich eine akute erysipelatöse Entzündung und Schwellung der Conjunctiva und der Augenlider.

Die Therapie beschränkt sich im akuten Stadium der Conjunctivitis einfach auf kühlende und ableitende Behandlung. Die besten Dienste thun hier kalte oder Bleiwasseraufschläge. Später, besonders, wenn bereits eine gewisse Erschlaffung der Conjunctiva eingetreten ist, empfiehlt es sich, adstringirende Augenwasser, Plumb. acet., Zinc. sulph., Argent. nitr. in $^1/_2$—$1^0/_0$ Lösung, 1 bis 2 mal täglich einträufeln zu lassen. Nach der Application derselben entsteht häufig ein gereizter Zustand der Conjunctiva, der die Augen unfähig zum Sehen macht. Müssen daher die Patienten während der Cur ihrer Beschäftigung nachgehen, was man bei milderen Formen auch ohne Schaden erlauben kann, so ist es zweckmässiger, die Augenwässer bloss Abends vor dem Schlafengehen einträufeln zu lassen. Stellen sich nach der Ein-

träufelung heftige Schmerzen ein, so lässt man eine Zeit lang nachher kalte Aufschläge machen.

Kann man aber die Patienten täglich sehen, so erreicht man viel mehr und kommt viel schneller zum Ziele, wenn man jedesmal eine 1 bis 2 % Lösung von Plumb. acet. oder Argent. nitricum direct auf die Uebergangsfalte aufpinselt, und den Ueberschuss durch Nachwaschen mit kaltem, oder, nach Bepinselung mit Arg. nitr. mit einer Kochsalzlösung neutralisirt. Will man zu diesem Zwecke das obere Lid umstülpen, so fasst man es an seinem Lidrande, nicht etwa bloss an den Cilien mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand, zieht es sanft nach unten und etwas nach vorne, und schlägt es, während man mit dem Daumen der andern Hand den obern Tarsalrand auf dem Bulbus nach abwärts schiebt, mit einer raschen Bewegung nach oben um. Die Uebergangsfalte des untern Lides kann man sich sehr leicht durch einfachen Druck auf den Ciliarrand nach unten und hinten hin sichtbar machen.

Neben einer solchen localen Behandlung müssen natürlich alle, die Conjunctivitis unterhaltenden Schädlichkeiten entfernt und die betreffenden complicirenden Krankheiten der Lider und der Thränenorgane entsprechend behandelt werden. Besonders solche Schleimhautentzündungen, zu denen sich Unwegsamkeit der Thränenröhrchen gesellt hat, und die dadurch immer weiter unterhalten werden, pflegen überraschend schnell rückgängig zu werden nach Schlitzung der Thränenröhrchen und 1 bis 2 maliger Sondirung. Bei Atropinconjunctivitis muss man den Gebrauch des Atropins aussetzen, und, wenn Mydriasis unterhalten werden muss, statt desselben eine Lösung von Extractum Belladonnae (1—15) anwenden.

4) Conjunctivitis blennorrhoica.

Ursachen. Blennorrhoea neonatorum. Blennorrhoea gonorrhoica. Symptome. Conjunctivitis crouposa. Hornhautaffectionen. Verlauf. Chronische Blennorrhoe. Therapie.

Blennorrhoe der Conjunctiva kann in Folge von äusseren Schädlichkeiten, oder auch selbstständig, ohne alle nachweisbaren Ursachen auftreten. In den meisten Fällen beruht jedoch ihr Entstehen auf Uebertragung. Besonders ist es die Inoculation schleimig eitriger Secrete in den Conjunctivalsack, die Blennorrhoe zur Folge zu haben pflegt. So kann die Berührung mit schleimig eitriger Absonderung der Vagina während des Geburtsactes eine Blennorrhoe der kindlichen Conjunctiva verursachen (**Blennorrhoea neonatorum**). Die Inoculation von Trippersecret in die Conjunctiva zieht eine der heftigsten und gefährlichsten Formen der Blennorrhoe nach sich (**Blennorrhoea gonorrhoica**). Auch jedes schleimig eitrige Secret der Conjunctiva, gleichviel, ob es ursprünglich blennorrhoischer Natur ist, oder nicht, oder auch schleimige, nicht virulente Secrete der Vagina können, in den Conjunctivalsack gebracht, zur Entstehung von Conjunctivitis blennorrhoica Veranlassung geben.

In wenigen Tagen entwickelt sich eine sehr heftige, schmerzhafte und rasch zunehmende Entzündung, die nicht nur die Conjunctiva palpebrarum betrifft, sondern sich auch auf die Conjunctiva sclerae und die Haut der Auglider ausdehnt. Die Auglider erscheinen durch seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes aufgetrieben, ihre Haut sieht wie eine prall gespannte, glänzende, hell- oder lividrothe Blase aus, und fühlt sich deutlich heiss an. In besonders heftigen Fällen erstreckt sich die seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes auch auf die Wangen- und Augenbrauengegend.

Das obere Lid hängt dick und schwer über das untere

herab und kann vom Levator palpebrae sup. nicht aufgehoben werden. Dagegen lässt es sich mit leichter Mühe umstülpen, und die Conjunctiva erscheint nun, hauptsächlich in der Uebergangsfalte, als dicker, vorspringender, roth glänzender, prall gespannter Wulst, der nach dem Lidrande zu, wo die Verbindung der Conjunctiva mit dem Tarsus nicht mehr so locker ist, wie in der Uebergangsfalte, sich abflacht. Manchmal nimmt dieser Wulst auch eine grauliche Färbung an. Die Conjunctiva sclerae ist ebenfalls geröthet und serös infiltrirt, so dass sie die Cornea oft in Gestalt eines rothen Walles umgibt und sich von allen Seiten über den Hornhautrand herüberdrängt (**Chemosis**). Die Cornea selbst erscheint dadurch kleiner.

Die Secretion ist anfänglich dünn und serös, gelblich gefärbt und mit graulichen Flocken vermischt. Da durch die Schwellung der Conjunctiva die Thränenpunkte vom Bulbus abgedrängt sind, so können die Secrete nicht mehr ihren physiologischen Weg nehmen, überströmen daher die Lidränder und verursachen Excoriationen der Wangenhaut. Manchmal zeigt das Secret eine entschiedene Neigung zur Gerinnung und man findet dann auf der Schleimhaut membranartige Exsudatschichten, die sich leicht abziehen und häufig eine leicht blutende Fläche zu Tage treten lassen (**Conjunctivitis crouposa**). Besonders häufig ist diese Neigung zur Gerinnung und zu festeren Formationen bei dem Secrete der Blennorrhoea neonatorum. Auch zeigt bei letzterer Form die Schleimhaut überhaupt eine grosse Neigung zu Blutungen, die oft schon nach dem blossen Umstülpen der Lider entstehen.

Nach einigen Tagen verliert die Schleimhaut ihr pralles und glänzendes Aussehen, sie wird schlaffer, zahlreicher gewulstet, durch hypertrophische Vorgänge uneben und erscheint mehr sammtartig. Das Secret wird mehr eitrig, dickflüssig, gelbgrünlich und bedeutend reichlicher.

Sehr häufig bilden sich nun **eitrige Affectionen der Cornea** aus und machen die Conjunctivitis blennorrhoica zu einer der für das Sehvermögen gefährlichsten und verderblichsten Entzündungen. Am meisten gefährdet ist die Cornea in dem Stadium, wo die Schwellung der Conjunctiva am weitesten gediehen, und zwar um so mehr, je mehr die Conjunctiva bulbi durch Chemosis an dem Processe betheiligt ist. Im Stadium incrementi pflegt die Hornhaut meistens frei zu bleiben, und zeigt nur einen etwas stärkeren Glanz. Selbst in den schwersten Formen pflegen die Hornhautaffectionen nicht vor dem dritten oder vierten Tage aufzutreten.

Entweder sind es ringförmige Randgeschwüre der Cornea, mit anfänglich glattem und spiegelndem Grunde, die rasch, sowohl der Breite wie der Tiefe nach um sich greifen; oder es sind eitrige Infiltrationen des Hornhautrandes, die rapid fortschreiten. Sobald sie mehr als die Hälfte der Cornea umfasst haben, pflegt sich das Centrum der Hornhaut grau zu trüben und in raschen, necrotischen Zerfall zu gerathen. Am häufigsten sind circumscripte Eiterinfiltrate, die sich in irgend einem Theile der Hornhaut bilden, in der Breite und in der Tiefe um sich greifen und zu Perforation und Zerstörung der ganzen Hornhaut führen. Alle diese eitrigen Affectionen der Cornea bei Blennorrhoe der Conjunctiva haben das Charakteristische, dass sie sich selten mit Hypopion verbinden. Dagegen sind sie gleich den andern Hornhautvereiterungen gewöhnlich mit Iritis verknüpft.

In andern Fällen wieder geht die ganze Cornea in necrotische Erweichung über, indem sich eine Schicht nach der andern abblättert. Bei den leichten Formen der Blennorrhoe bilden sich bloss kleine Hornhautinfiltrate, deren Oberfläche sich abstösst und einen kleinen Substanzverlust mit glattem, spiegelndem Grunde hinterlässt. Bei

der Blennorrhoea neonatorum zeigt die Hornhaut in den ersten Tagen nur eine leichte diffuse Trübung; später entwickeln sich ebenfalls meist circumscripte Eiterinfiltrationen.

Der Verlauf einer Conjunctivitis blennorrhoica hängt hauptsächlich von der Heftigkeit ihres Auftretens ab. Leichtere Fälle können in 1 bis 2 Wochen zur Heilung kommen, schwerere brauchen 6 bis 8 Wochen.

Die Prognose richtet sich nach dem Verhalten der Hornhautaffectionen. Je später diese auftreten, und je weniger sie Neigung haben, sich auszubreiten, desto günstiger ist die Prognose, und desto mehr kann man hoffen, einen therapeutischen Effect zu erzielen.

Häufig bleibt eine **chronische Blennorrhoe** zurück, oder es kann sich auch ein chronisch blennorrhoischer Zustand aus andern akuten Conjunctivalentzündungen herausbilden. Die Conjunctiva ist dabei schlaff, geschwollen, gefaltet, unregelmässig gerunzelt, mit flachen Prominiscenzen versehen, geröthet und zeigt häufig grosse Tendenz zu Blutungen, so dass sie schon bei leichter Berührung blutet.

Auch im Verlaufe einer chronischen Blennorrhoe können Hornhautaffectionen auftreten, flache Geschwüre mit glattem Grunde, oder circumscripte Infiltrate, die oft zu Perforation der Hornhaut führen. Nicht selten kann im weiteren Verlaufe eine chronische Blennorrhoe auch wieder exacerbiren und dann dieselben Gefahren der akuten bieten.

Die **Therapie** hat zunächst für Verhinderung einer Infection des zweiten Auges Sorge zu tragen. Auf das zweite Auge legt man ein Wattepolster und darüber ein Leinwandläppchen, befestigt das Ganze mit Heftpflasterstreifen, und macht es durch Collodium impermeabel.

Für die ersten Stadien der Entzündung sind bloss kalte Umschläge anzuwenden, die eventuell bei excessiver Wärmeentwickelung in den Lidern auf Eisstücken abgekühlt und

sehr häufig erneuert werden müssen. Daneben muss von Zeit zu Zeit die Lidspalte geöffnet und durch Ausdrücken eines Schwammes über derselben die Secrete und geronnenen Massen ausgespült werden. Unter dieser Behandlung vermindern sich sehr bald die Schmerzen und das Brennen; im anderen Falle hilft oft die Einträufelung einer Atropinlösung oder die Application von Blutegeln an der Schläfe. Von Scarificationen der Schleimhaut muss, so lange die Schwellung noch zunimmt, abgerathen werden; Excisionen derselben sind ganz zu verwerfen. Sobald die Schwellung nachlässt, kann man die Aufschläge mit schwachem Bleiwasser machen.

Erst wenn die Conjunctiva deutlich blasser und runzlicher, und das Secret eitriger wird, darf man an eine locale Behandlung der Conjunctiva denken. Dieselbe darf im Anfange jedoch nur sehr milde sein; vor energischen Cauterisationen ist entschieden zu warnen, und muss man damit sehr vorsichtig sein, da durch eine zu frühzeitige Cauterisation der Process leicht wieder zur Exacerbation gebracht werden, oder, wenn er an und für sich milder verlief, leicht einen bösartigen Charakter erhalten kann.

Am zweckmässigsten fängt man mit einer ganz schwachen ($^1/_2$ bis $1^0/_0$) Höllenstein- oder Bleilösung an, und steigt, wenn sie gut ertragen wird, allmählig zu stärkeren auf. Das Mittel wird täglich einmal auf die Uebergangsfalte applicirt, und nachher durch Kochsalzlösung oder Wasser abgespült; man kann auf diese Weise nothwendigen Falls auch eine stärkere Einwirkung des Mittels erreichen, indem man längere Zeit zwischen der Application und der Abspülung verstreichen lässt. Es bildet sich nach der Aufpinselung einer Höllensteinlösung eine leichte Eschara, die nur die Epithelialschicht der Schleimhaut betrifft. Diese Eschara muss sich erst vollständig abgestossen, und das Epithel sich wieder erneuert haben, ehe man zu einer neuen Touchirung mit der

Lösung schreiten darf. Gewöhnlich bedarf es dazu einer Zeit von 24 Stunden, und man überzeugt sich am sichersten von der Erneuerung des Epithels, wenn man die betreffende Stelle der Conjunctiva sanft mit einem weichen Leinwandläppchen betupft. Fängt dabei die Schleimhaut an zu bluten, so hat die Regeneration des Epithels noch nicht vollständig stattgefunden. Findet man nach 24 Stunden gar noch Reste der Eschara, so war die Wirkung der letzten Touchirung zu stark, und darf diese erst später und nur sehr vorsichtig wiederholt werden. Ein nach dem Touchiren auftretender Schmerz muss jedesmal durch kalte Aufschläge gemässigt werden.

Wird unter einer solchen mässig caustischen Behandlung die eitrige Secretion nicht geringer, was jedoch nur selten vorzukommen pflegt, so muss man mit stärkeren Lösungen touchiren; mehr ist aber anzurathen, die Touchirungen häufiger vorzunehmen. Wird schliesslich die Schwellung geringer und die Secretion spärlicher, so kann man wieder allmählich zu schwächeren Lösungen übergehen.

Bei chronischen Blennorrhoeen, die schon lange bestehen, kann man dreister mit der Application der Caustica sein. Besonders empfiehlt sich hier die Touchirung mit dem Lapis infernalis mitigatus (Argentum nitricum cum Kali nitrico 1—2). Manchmal indess werden auch in solchen Fällen stärkere Caustica schlecht ertragen, und muss man dann schwächere anwenden und nur allmählich zu stärkeren übergehen, im Uebrigen aber je nach dem Stande der Entzündung abwechseln mit stärkeren und schwächeren Lösungen, oder bei akuten Exacerbationen ganz mit den Touchirungen aufhören und eine rein antiphlogistische Behandlung einleiten.

Hornhautaffectionen bieten keine Contraindication für eine örtliche Behandlung der Conjunctiva. Ist die Horn-

haut ergriffen, so ist stets die Einträufelung einer starken Atropinlösung (1%) indicirt, die so oft wiederholt werden muss, als nöthig ist, um Mydriasis einzuleiten und zu unterhalten. Die speciellen Indicationen bei Perforation der Cornea und Prolapsus iridis sind im Uebrigen ganz dieselben, wie überhaupt bei eitriger Keratitis.

5) Conjunctivitis diphtheritica.

Ursachen. Vorkommen. Symptome. Stadium der Infiltration. Stadium der Resorption. Diphtheritische Knöpfe. Blennorrhoisches Stadium. Stadium der Verschrumpfung. Prognose. Therapie.

Diphtheritische Conjunctivitis wird sowohl sporadisch, wie en- und epidemisch beobachtet. Witterungs- und klimatische Verhältnisse scheinen einen entschiedenen Einfluss auf die Häufigkeit ihres Vorkommens zu haben. Diphtheritis conjunctivae ist im nördlichen Deutschland sehr häufig, während sie in Wien sehr selten vorkommt. Besonders kleine Kinder im zweiten bis dritten Lebensjahre scheinen dazu disponirt zu sein, vor Allem schlecht genährte Kinder, die an Eczem des Gesichtes leiden. Die Krankheit kann sich indess auch nach Infection mit anderen Conjunctivalsecreten, besonders blennorrhoischen entwickeln, während umgekehrt eine Infection mit diphtheritischen Secreten nicht immer Conjunctivaldiphtheritis zu Folge hat.

Diphtheritis der Conjunctiva tritt gewöhnlich unter sehr heftigen entzündlichen Erscheinungen auf, auch dann, wenn nur einzelne Partieen der Schleimhaut diphtheritisch infiltrirt sind. Die Lider sind geröthet, stark geschwollen und fühlen sich heiss und hart an, und zwar in um so höherem Grade, je ausgedehnter die Conjunctiva afficirt ist. Besonders geschwollen ist das obere Lid, welches meist über das untere herabhängt. Bei totaler Diphtheritis der Conjunctiva sind die Lider oft bretthart, livid geröthet, stark geschwollen und brennend heiss anzufühlen. Nur

mit grosser Mühe und unter heftigen Schmerzen können sie ectropionirt werden.

Die diphtheritischen Placques sitzen bei partieller Diphtheritis meist im Tarsaltheile des oberen Lides, und zeigen sich als eingezogene Stellen, die mit starrem Exsudat durchsetzt sind. Sie haben eine hellgraue Färbung, deren Sitz in der Schleimhaut selbst deutlich zu erkennen ist. Die die Placques umgebende Conjunctiva dagegen ist meist excessiv geschwollen, sehr hyperämisch, oft mit Ecchymosen versehen und neigt sehr zu Blutungen; schon beim Umstülpen der Lider können Blutungen der Conjunctiva entstehen. Die Secrete sind ebenfalls häufig blutig gefärbt und mit flockigen und fetzigen Gerinnseln versehen.

Häufig verbreitet sich die diphtheritische Affection auch über den intermarginalen Theil der Lider und auf die äussere Lidhaut, besonders des unteren Lides, welches mit den diphtheritischen Stellen des darüberhängenden oberen Lides in directer Berührung ist; oder es entstehen unter Einwirkung des durch die Thränenwege herabgeflossenen Conjunctivalsecretes diphtheritische Excoriationen an den Nasenlöchern. Auch kann sich die Diphtheritis auf die Conjunctiva sclerae ausbreiten.

Die Gefahren für die Cornea hängen ab von der Ausdehnung der diphtheritischen Affectionen der Conjunctiva palpebrarum und von der Betheiligung der Conjunctiva bulbi. Auch bei kleinen diphtheritischen Heerden in der Bulbusschleimhaut pflegt fast immer die Cornea mitergriffen zu werden, und partiell oder total zu vereitern. Ist aber die Conjunctiva in ihrer ganzen Ausdehnung diphtheritisch infiltrirt, so geht gewöhnlich die Cornea schon in den ersten Tagen zu Grunde. Entweder wird sie grau getrübt und zerfällt in ihrer ganzen Ausdehnung; oder es wird eine Schicht derselben nach der andern abgestossen, ohne sich vorher auffallend zu trüben.

Das Stadium der diphtheritischen Infiltration dauert gewöhnlich 8 bis 10 Tage, und dann beginnt **das Stadium der Resorption.** Kleine diphtheritische Heerde pflegen sich vom Rande aus zu verkleinern, grössere Placques beginnen in circumscripten, inselförmigen Partieen zu schmelzen. Das infiltrirte Gewebe schwillt an solchen Stellen an und erhebt sich über das Niveau der umgebenden Partie in Gestalt von kleinen Knöpfen (**diphtheritische Knöpfe**) (v. Graefe). In einigen Fällen nun, besonders bei partieller Diphtherie, kann aus diesem Stadium der Resorption die Krankheit direct in Heilung übergehen; in anderen Fällen bildet sich noch eine Erschlaffung und Schwellung der Conjunctiva aus mit eitriger Secretion, es folgt das sog. **blennorrhoische Stadium.**

Auch in dem blennorrhoischen Stadium kann noch Vereiterung der Cornea unter den bei Blennorrhoe der Conjunctiva erwähnten Formen eintreten. In schlimmen Fällen, besonders bei solchen, bei denen sich die diphtheritische Infiltration bis in den Knorpel hineinerstreckte, kann schliesslich noch ein **Stadium der Verschrumpfung** folgen, in dem die Schleimhaut sich verkürzt, dünn und glatt wird, die Lidknorpel gekrümmt erscheinen und Trichiasis und Entropium sich ausbilden können.

Die Prognose hängt ab von der Ausdehnung der diphtheritischen Infiltration, und demnach also von den Gefahren, denen die Cornea ausgesetzt ist. Ist die Krankheit schon in das blennorrhoische Stadium gelangt, ohne dass die Cornea in erheblichem Grade ergriffen ist, so lässt sich eine günstigere Prognose stellen.

Die Therapie muss zunächst in der schon angegebenen Weise das zweite Auge vor Erkrankung schützen. Im Beginne der Erkrankung sind nur Eisaufschläge zu machen. Selten werden diese schlecht ertragen, und man muss dann statt dessen warme anwenden. Bei stärkerer Schwellung

der Lider kann man ausserdem die äussere Lidcommissur spalten und damit die Spannung der Theile herabsetzen. Auch werden tiefe Incisionen der diphtheritischen Conjunctivalpartieen empfohlen, schnelle Mercurialisation durch Inunction, und in neuester Zeit directe Einreibung gelber Präcipitatsalbe in die Conjunctiva (Wolfring [1]). Eine caustische Behandlung der diphtheritischen Conjunctivitis darf erst im Stadium der Blennorrhoe beginnen, und gelten dafür dieselben Cautelen und Vorsichtsmaassregeln wie bei der Blennorrhoe der Conjunctiva überhaupt. Geht dagegen die Krankheit gleich aus dem Stadium der Resorption in Heilung über, so ist keine locale Behandlung der Conjunctiva nöthig.

6) Conjunctivitis granulosa.

Formen. Chronische Blennorrhoe. Schwellung der Conjunctivalfollikel. Vesiculäre Granulationen. Anatomische Beschaffenheit derselben. Akute Granulationen. Trachom. Anatomie der Trachomkörner. Einfache chronische Granulosa. Akute granulöse Conjunctivitis. Pannus trachomatosus. Hornhautinfiltrate. Narbentrachom. Xerosis. Behandlung der einzelnen Formen.

Unter dem Namen „**granulöser Conjunctivitis**“ werden ganz verschiedene Erkrankungen der Conjunctiva verstanden, die mit Bildung von Rauhigkeiten auf derselben verbunden sind. So pflegt man zunächst Fälle von **chronischer Blennorrhoe** der Conjunctiva mit diesem Namen zu belegen, bei denen durch excessive Wucherung der Papillarkörper die Schleimhaut besonders im Tarsaltheile des oberen Lides mit rundlichen, oft hahnenkammähnlichen Prominiscenzen besetzt erscheint.

Ferner versteht man unter Granulationen **Schwellungen der Lymphfollikel der Conjunctiva.** Eine solche Schwellung der Conjunctivalfollikel scheint oft durch hygieinische Einflüsse bedingt zu werden. So entsteht sie sehr häufig nach längerem Aufenthalt in überfüllten und ungenügend ventilir-

1) Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften. 1872. N. 14.

ten Localen, in Schulzimmern, Kasernenstuben, Schlafsälen, Waisenhäusern etc., und kann unter solchen Verhältnissen auch endemisch vorkommen. Ihre Verbreitung wird begünstigt durch directe Uebertragung bei gemeinschaftlichem Gebrauch von Waschgefässen, Handtüchern etc.

Die geschwollenen Lymphfollikel präsentiren sich als kleine, höchstens 1 Mm. grosse, ovale, helle, halbdurchscheinende, oberflächlich liegende, leicht prominente Bläschen, die bei geringerer Anzahl sich bloss auf das untere Lid beschränken, bei zahlreicherer Entwicklung aber auch auf dem oberen Lide auftreten, und zwar zunächst in der Nähe des medialen Augenwinkels. Schliesslich können sie die ganze Conjunctiva palpebrarum einnehmen. Auf der Tarsalfläche sind sie kleiner und spärlicher, reichlicher aber in der Uebergangsfalte, wo sie perlschnurartig an einander gereiht sind mit der Lidspalte paralleler Längsaxe. Man bezeichnet sie auch als **vesiculäre Granulationen.**

Unter dem Mikroscope erscheinen diese Lymphfollikel, die man auch bei Lebzeiten leicht mit der Scheere aus der Conjunctiva excidiren kann, als eiförmige Körper mit einer undeutlich faserigen Hülle und einem aus feineren und stärkeren Bindegewebsbalken zusammengesetzten Fasernetz, in dessen Maschen Lymphkörperchen und freie Kerne liegen. Sie sind durchzogen von feinen Capillaren, die mit einem die Hülle umspinnenden Gefässnetze zusammenhängen. Zwischen den Follikeln und auf denselben befindet sich ein reiches Lymphgefässnetz. An der Leiche werden, auch wenn bei Lebzeiten eine zahlreiche Anzahl derselben vorhanden war, doch nur wenig Conjunctivalfollikel gefunden.

Beschwerden sind mit dieser Schwellung der Conjunctivalfollikel manchmal gar keine verbunden. In einer Reihe von Fällen dagegen klagen die Patienten über Brennen, Jucken und Stechen in den Augen, besonders beim Arbei-

ten und bei künstlicher Beleuchtung. Morgens sind auch zuweilen die Lider leicht verklebt. Objectiv findet man dann ausser den geschwollenen Follikeln gewöhnlich noch eine leichte Hyperämie der Schleimhaut. Ein solcher Zustand kann lange Zeit unverändert fortbestehen. Doch zeigt die Conjunctiva unter diesen Verhältnissen eine gewisse Disposition zu Entzündungen, die unter allen möglichen Formen sich mit Schwellung der Conjunctivalfollikel verbinden können.

Tritt zu Schwellung der Conjunctivalfollikel eine entzündliche Schwellung der Conjunctivalschleimhaut selbst, so verschwinden die hellen, durchsichtigen Follikel, und auch ihre circumscripte Form und Hervorragung ist unter der geschwollenen Schleimhaut nicht mehr zu erkennen. Nur anf den Falten der verdickten Conjunctiva sieht man noch hier und da eine Andeutung der Follikel. Zugleich ist stärkere schleimig eitrige Secretion vorhanden.

In andern Fällen tritt Schwellung der Follikel direct unter entzündlichen Erscheinungen auf, und man bezeichnet diese Form als **akute Granulationen**. Ausser den übrigen Symptomen einer heftigen Conjunctivitis, starker Schwellung und Röthung der Lider etc. findet man die geschwellte Schleimhaut mit kleinen kugeligen Hervorragungen besetzt, die hauptsächlich in der Uebergangsfalte ihren Sitz haben. Es besteht starke Hyperämie der Conjunctiva und Neigung zu Blutungen. Oft auch ist die Conjunctiva bulbi serös infiltrirt. Das Secret ist im Anfange dünnflüssig, mit reichlicher Thränenabsonderung complicirt, später wird es spärlicher und schleimig eitriger Natur. Zugleich besteht Neigung zu Hornhautaffectionen.

Schliesslich kann man zur Conjunctivitis granulosa auch noch einen Zustand der Lidschleimhaut rechnen, den man gewöhnlich mit dem Namen „**Trachom**“ bezeichnet hat. Es entsteht diese Form aus den nämlichen hygieinischen

Schädlichkeiten, wie die übrigen Formen, und sie ist auch unzweifelhaft contagiös. Bei Kindern kommt sie durchschnittlich seltener vor, wie bei Erwachsenen.

Die Conjunctiva ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit kugeligen, gelblich opalescirenden Körnern besäct, die mit breiter Basis aufsitzen, und ein sog. froschlaichartiges Aussehen verursachen. Beim Ectropioniren der Lider tritt die Uebergangsfalte in dichten Wulsten, die mit solchen Körnern besäet sind, hervor. Auch die Plica semilunaris kann damit versehen sein, und sich dann als gelbliche Falte über die Thränencarunkel herüberschieben.

Anatomisch findet man dicht unter dem Epithel der Conjunctiva eine Anzahl fettig degenerirter Zellen, die das gelbliche Aussehen verursachen, sodann eine Anhäufung von Zellen, ähnlich den Lymphkörperchen und weissen Blutkörperchen, die indess meist keine abgrenzende Umhüllungsmembran haben, sondern ohne deutliche Unterbrechung in das umgebende Conjunctivalgewebe übergehen, und auch dort, jedoch minder zahlreich, vorgefunden werden. Zwischen diesen Zellen sind einzelne blutführende Gefässe mit zarten Wandungen vorhanden (Schweigger). Nach Saemisch [1]) sind diese halbkugelförmigen, sulzigen Gebilde als Neubildungen anzusehen, die vom Bindegewebsstratum der Conjunctiva ausgehen, in ihrer ersten Entwicklung im Wesentlichen aus dicht aneinander gedrängten Kernen bestehen mit einem oder mehreren Kernkörperchen, und von einer dünnen Protoplasmaschicht umgeben sind. Zwischen ihnen findet sich ein sehr sparsames, jedoch Anfangs Gefässe tragendes Intercellulargewebe. Nach Aussen werden sie von der Fortsetzung des Conjunctivalepithels begrenzt.

1) Correspondenzblatt des ärztl. Vereins der Rheinprovinz u. Nassau's, Nr. 7. pag. 32.

Diese Bildungen in der Conjunctiva können lange Zeit bestehen, ohne dass der Patient davon weiss, oder durch irgend welche Beschwerden belästigt wird, und können, auch ohne hinzutretende Entzündung, eine Reihe von Umwandlungen eingehen. Zunächst werden die Kerne sparsamer, das Zwischengewebe wird durch Umwandlung der Kerne in Bindegewebszellen reichlicher, bis schliesslich nach längerer Zeit ein vollständiger Uebergang in Narbengewebe vollzogen ist. Man kann diese Form als **Conjunctivitis granulosa simplex chronica** bezeichnen.

In den meisten Fällen aber treten zu dieser Form von Granulationen Entzündungsanfälle. Die Lider schwellen an, die äussere Lidhaut ist geröthet, heiss, glänzend, die Conjunctiva geschwollen und, ähnlich einer granulirenden Wundfläche mit wuchernden Knöpfen bedeckt, die äusserst hyperämisch, zu Blutungen geneigt, und sehr schmerzhaft sind. Es besteht ziemlich profuse Secretion, gemischt aus Thränen und Schleim, eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht, und beim Versuche, die Augen zu öffnen, tritt gewöhnlich heftiger Lidkrampf ein (**Conjunctivitis granulosa acuta**). Auch dieser Zustand kann, wenn auch selten, in vollständige Heilung übergehen.

Im Verlaufe dieser Entzündungsanfälle nun entwickelt sich häufig eine Erkrankung der Hornhaut, und zwar der sog. **Pannus trachomatosus**. Dieselbe ist jedoch nicht durch die Rauhigkeiten der inneren Lidfläche bedingt, sondern kommt vielmehr auch vor, ohne dass Unebenheiten auf der inneren Lidfläche vorhanden sind.

Meist vom obern Hornhautrande aus bildet sich eine Trübung und Vascularisation der Cornea aus. Dicke Gefässstämme treten von der Conjunctiva sclerae in die oberflächlichen Hornhautschichten, um sich hier zu verästeln. Das Gewebe der Cornea selbst zeigt auch ausserhalb der vaskularisirten Stellen das schon beschriebene (s. o.) grau

getrübte, unebene, wie mit feinen Nadelstichen besetzte, und mit vielen feinen, heller gefärbten Tüpfelchen durchsprenkelte Aussehen. Allmählich kann sich der Pannus auch über die ganze Cornea ausdehnen. Manchmal entstehen in dieser pannösen Partie Hornhautinfiltrate. Schliesslich nimmt auch die Iris an der fortwährenden Hyperämie der Cornea Theil; es kann sich sogar Iritis ausbilden, die wegen der Hornhauttrübung oft schwer zu erkennen ist.

In anderen Fällen bilden sich auch ohne vorhergehenden Pannus **Hornhautinfiltrate.** Dieselben nehmen dann den gewöhnlichen, schon beschriebenen (s. o.) Verlauf, wandeln sich in Geschwüre um, und führen zu Hornhautdurchbruch und Prolapsus iridis. Häufig auch vascularisiren sich die Geschwüre vom Hornhautrande aus, und veranlassen auf diese Weise ebenfalls die Entstehung einer pannösen Trübung.

Der Endausgang aller Formen der Conjunctivitis granulosa ist eine Narbenbildung in der Conjunctiva, das sog. **Narbentrachom** (Saemisch). Die Conjunctiva hat dann nicht mehr das sammtartig weiche Aussehen einer normalen Schleimhaut, sondern erscheint glatt, ungefähr so, wie auch die äussere Haut bei ausgedehnter oberflächlicher Narbenbildung aussieht. Die Uebergangsfalte ist ebenfalls glatt und verkürzt, so dass sich bei excessiven Excursionen des Augapfels einzelne verticale Falten zwischen Conjunctiva palpebrarum und sclerae ausspannen. Ist dabei die Stellung des Lidrandes und die Richtung der Cilien normal geblieben, so sind mit diesem Zustande oft gar keine Beschwerden verbunden. In vielen Fällen indess besteht eine Neigung zu häufig recidivirenden Conjunctivalhyperämieen.

Haben sich dagegen heftige entzündliche Anfälle zu einer Conjunctivitis granulosa gesellt, und ist auch der Tarsus mit an der Entzündung betheiligt gewesen, so er-

folgt meistens Verschrumpfung der Conjunctiva und Verkrümmung des Tarsus. Derselbe wird sowohl in verticaler, wie in horizontaler Richtung stark gewölbt mit gegen den Bulbus gerichteter Concavität. Der Lidrand wird dadurch nach innen gekehrt, und es entsteht Entropium. Zugleich wird die innere Lidkante abgerundet und verschwindet endlich gänzlich; die Cilien erhalten dadurch eine verkehrte Richtung gegen den Bulbus (Trichiasis). Durch Erkrankung des Haarwurzelbodens leidet die Ernährung der Cilien; sie fallen aus und ersetzen sich durch dünne Härchen, die an abnormen Stellen und in abnormer Richtung hervorwachsen (Distichiasis). Durch die fortwährende Reizung, die durch die Härchen auf der Cornea unterhalten wird, werden auf dieser oft die heftigsten Entzündungen veranlasst, die in der Folge zu völligem Verlust des Sehvermögens, oder auch durch Vereiterung zu Phthisis bulbi führen können.

In den schlimmsten Fällen ist die Verschrumpfung der Conjunctiva so stark, dass diese ganz den Charakter einer Schleimhaut verliert. Durch Obliteration der Ausführungsgänge der Thränen-, Tarsal-, Conjunctival- und Haarbalgdrüsen wird die Schleimhaut ihrer nothwendigen Befeuchtung beraubt, ihre Epithelieen trocknen daher ein, sie wird atrophisch, und erscheint epidermisartig grau. Man bezeichnet diesen Zustand als **Xerosis.** Manchmal werden durch die Schrumpfung der Conjunctiva sogar die Lidränder bis dicht an den Hornhautrand gezogen, so dass gar kein Conjunctivalsack mehr existirt.

Die Behandlung der Conjunctivitis granulosa ist eine verschiedene bei den verschiedenen Formen. Bei den aus chronischen Conjunctivalblennorrhöen entstandenen Granulationen kann man dreiste Cauterisationen anwenden. Dieselben bieten in solchen Fällen die einzige Möglichkeit der Ret-

tung. Am meisten empfiehlt sich bei solchen schlaffen Granulationen die Touchirung mit Lapis infernalis mitigatus in Substanz; es muss jedesmal gleich nachher die touchirte Stelle mit Kochsalzablösung abgewaschen werden, und gelten für die Wiederholung der Cauterisation die schon angeführten Cautelen. Ganz abzurathen ist davon, excessive Wucherungen abzutragen, da dadurch Substanzverluste entstehen, deren Narben bei dem ohnehin eintretenden Ausgange in Narbenbildung mindestens überflüssig sein würden. Treten im Verlaufe der Behandlung Exacerbationen der Entzündung ein, so müssen die Cauterisationen sistirt, und eine rein antiphlogistische Behandlung eingeleitet werden.

Bei einfacher Schwellung der Schleimhautfollikel darf sich die Behandlung nur auf leichte Adstringentien (Zinc. sulph. oder Plumb. acet. $^1/_4$ $^0/_0$) beschränken. Ausserdem ist Aufenthalt in frischer Luft, häufiges Waschen mit kaltem Wasser, Augendouche etc. anzurathen. Etwa auftretende Entzündungen müssen streng antiphlogistisch nach den vorgeschriebenen Regeln behandelt, und nach Ablauf der Entzündung muss wieder mit der Anwendung der Adstringentien begonnen werden. Ausserdem müssen selbstverständlich die nothwendigen hygieinischen Maassregeln eingeleitet werden, um ein epidemisches Auftreten und Weiterverbreiten der Krankheit zu verhindern.

Bei der einfachen nicht entzündlichen granulösen Conjunctivitis tritt die Indication ein, einen mässigen Reizzustand zu schaffen, um die Resorption und die Umwandlung der Granulationen zu befördern. Es empfiehlt sich hier vor Allem das Cuprum sulphuricum, am zweckmässigsten in einer Auflösung von Glycerin. Kann man die Patienten jeden Tag sehen, so pinselt man eine solche Lösung (1 : 8) täglich einmal auf und wäscht sie dann sofort wieder ab. In andern Fällen lässt man eine Salbe von Cuprum sulph.

mit ungt. Glycerini als Constituens (0,1—10) täglich einmal zwischen die Lider streichen und nachher zur Linderung der Schmerzen kalte Aufschläge machen. Von allen zerstörenden Mitteln, die etwa die Granulationen wegätzen oder wegbrennen sollen, ist entschieden abzurathen.

Tritt zu den Granulationen Entzündung, so richtet sich die Behandlung nach dem Zustande der Conjunctiva. Es sind dann entsprechend schwächere adstringirende Lösungen von Plumb. acet. perf. neutr., Argent. nitr., Acid. tann. (1 bis 2%) zu gebrauchen. Ist bereits eine narbig abgeplattete und geschrumpfte Schleimhaut vorhanden, auf der noch fortwährende Hyperämie und schleimig eitrige Secretion besteht, so darf man nur sehr milde Lösungen dieser Mittel verordnen.

Die Behandlung von Entropium und Trichiasis ist eine operative und wird weiter unten ihre Erwähnung finden. Bei fortdauernder Keratitis wird oft die Anwendung von Atropin verlangt. Der Pannus trachomatosus bessert sich, wie schon erwähnt (s. o.), gleichzeitig mit dem Zustande der Conjunctiva, und erfordert keine besondere Behandlung.

Cap. XVII.

Lider.

1) Erkrankungen des Lidrandes.

Hyperämie des Lidrandes. Hyaline Bläschen auf der Lidkante. Blepharitis und Blepharadenitis. Ursachen. Symptome. Tylosis. Ausgänge. Behandlung. Hordeolum. Verstopfung der Meibom'schen Drüsen. Lithiasis conjunctivae.

Leichte **Hyperämie und Röthung des Lidrandes** pflegt bei Leuten mit zarter Haut und scrophulösem Habitus vorzukommen. Der Lidrand befindet sich in einem stetig gereizten Zustande und zeigt eine leichte Abschilferung längs der

äusseren Lidkante. Durch geringe äussere Schädlichkeiten kann der Zustand in wirkliche Entzündung übergehen. Es empfehlen sich dagegen Bleiwasseraufschläge.

Nicht selten treten zwischen äusserer und innerer Lidkante kleine **hyaline Bläschen** von Hanfkorngrösse auf, die Empfindlichkeit des Auges verursachen. Man kann sie mit einer Nadel öffnen oder mit dem Fingernagel zerdrücken, um die Beschwerden zu beseitigen.

Eine eigentliche Entzündung des Lidrandes, **Blepharitis** und **Blepharadenitis**, kann in Verbindung und in Folge von chronischen Conjunctivalerkrankungen, oder von Verengerung des Thränennasenkanals entstehen. Häufig aber tritt sie auch primär und selbstständig auf, in jedem Lebensalter, bei den verschiedensten Constitutionen und unter den verschiedensten Lebensverhältnissen.

An verschiedenen Stellen des Lidrandes zeigt sich eine circumscripte Schwellung und Röthung, und die betreffenden Stellen sind, besonders des Morgens, mit einer festhaftenden und die Cilien zusammenbackenden Kruste bedeckt. Entfernt man diese Krusten, so zeigt sich entweder eine wunde, leicht blutende Fläche, oder ein kleines, zwischen den Cilien in die Tiefe dringendes Geschwür.

Bei intensiveren Fällen ist der Lidrand in seiner ganzen Ausdehnung mit Krusten und geschwürigen Stellen besetzt und auch verdickt. Die Cilien gehen durch die an ihrer Wurzel eindringenden Geschwüre zu Grunde und ersetzen sich durch einen spärlichen Nachwuchs, der gewöhnlich eine unregelmässige Richtung annimmt. Bei längerer Dauer des Processes bildet sich manchmal auch eine chronische Verdickung des Lidrandes, sog. **Tylosis** aus.

In den schlimmsten und hartnäckigsten Fällen nimmt auch die äussere Lidhaut an der Erkrankung Theil. Dieselben Krusten und Geschwüre, wie auf dem Lidrande finden sich auch ausserhalb desselben, und die Lidhaut ge-

räth dadurch in einen Zustand von Schrumpfung und Verkürzung, der den Lidrand und die Thränenpunkte vom Bulbus abzieht und Ectropium verursacht. Indem so die Thränenleitung durch die Nase unmöglich gemacht wird, strömen nun die Thränen über den Lidrand herab und vermehren die Reizung und Entzündung der äusseren Lidhaut. Diese schrumpft dadurch immer mehr und zieht die Thränenpunkte immer weiter vom Bulbus ab; durch den verstärkten Entzündungsreiz wird zugleich auch eine reichlichere Thränensecretion verursacht, und so findet eine stetige wechselseitige Vermehrung von Ursache und Wirkung statt.

In der Folge wird nun der Lidrand mehr und mehr abgerundet, die innere Lidkante, sowie der Theil zwischen innerem und äusserem Rande verschwinden vollständig, die Thränenpunkte und die Mündungen der Meibom'schen Tarsaldrüsen sind kaum zu entdecken, und die äussere Lidkante erkennt man nur noch an spärlichen Cilien, oder an dünnen und blassen Härchen, die an Stelle der Cilien nachgewachsen sind. Schliesslich erscheinen die Lider von der ectropionirten Conjunctiva roth eingesäumt, können nicht vollständig mehr geschlossen werden, das Auge ist seines Schutzes zum Theil beraubt, und hat Neigung zu Verschwärungen, besonders der Hornhaut an ihrem unteren Rande.

Bei den leichteren Formen der Blepharitis erreicht man rasche Heilung durch Aufpinselung einer Arg. nitr. (2—3%) Lösung, oder durch Auftragung von gelber Präcipitalsalbe auf den Grund der kleinen Geschwürchen mittelst eines spitzigen Haarpinsels. Doch dürfen diese Applicationen erst stattfinden, nachdem man die Krusten, die die Geschwürchen bedecken, mit mildem Oel erweicht und mit warmem Wasser abgewaschen hat. Die Krusten müssen überhaupt, so oft sie sich neugebildet haben, sorgfältig

wieder abgelöst werden. Hat man die Patienten nicht täglich unter den Augen, so kann man sie Bleiwasseraufschläge machen und rothe Quecksilbersalbe in die geschwürigen Stellen einreiben lassen, beides aber selbstverständlich erst, nachdem die Krusten alle sorgsam entfernt sind.

In den schwierigeren Fällen wird ebenfalls das Unguentum praecip. flav. anzuwenden sein, oder auch weisse Quecksilbersalbe (2—3%) mit einem Zusatz von Zinkoxyd (3—5%). Wird die Blepharitis durch Ectropium des Thränenpunktes unterhalten, so muss zuerst durch Spaltung des Thränenröhrchens die Thränenleitung nach der Nase wieder hergestellt werden.

Unter **Hordeolum, Gerstenkorn,** versteht man eine furunkulöse, circumscripte Entzündung am Lidrande in der Nähe der Cilien, die gewöhnlich als Entzündung der Haarbalgdrüsen der letzteren aufgefasst wird. Es bildet sich eine geröthete und auf Berührung schmerzhafte Anschwellung, die während einiger Tage zunimmt, spitziger wird, und schliesslich auf der äusseren Lidkante durchbricht. Manchmal ist eine bedeutende Schwellung des ganzen Lides, oder, wenn das Hordeolum am äusseren Augenwinkel sitzt, beider Lider, zuweilen auch seröse Durchtränkung der Conjunctiva sclerae, Chemosis, damit verbunden. Aehnlich den Furunkeln können in kurzer Zeit mehrere Gerstenkörner nach einander auftreten. Therapeutisch kann man den Process durch warme Aufschläge, oder auch durch künstliche Eröffnung beschleunigen.

Die Meibom'schen Tarsaldrüsen zeigen nicht selten durch Verstopfung ihrer Ausführungsgänge eine Retention ihrer Secrete. Es kommen dadurch kleine, rundliche Geschwülste mit stearinähnlichem Inhalt auf dem Tarsaltheile der Conjunctiva in der Nähe des Lidrandes zu Stande, die Druck und Empfindlichkeit verursachen. Bei alten Leuten kommen auch häufig Retentionen in der Tiefe der Drüse, am

hintern Ende des Tarsaltheiles vor, die gelblich durchscheinen und mit verhärteten Secreten, zuweilen sogar mit Kalkablagerungen gefüllt sind. (**Lithiasis conjunctivae.**) Es ist leicht, die kleinen Tumoren mit einer Staarnadel in der Richtung ihres Ausführungsganges zu spalten und ihren Inhalt zu entleeren.

2) Ectropium.

Begriff. Formen. Ectropium paralyticum oder senile. Ectropium sarcomatosum. Ectropium spasticum. Operationsmethoden. Spaltung des Thränenröhrchens. Keilexcision. Tarsoraphie. Ectropiumnaht. v. Graefe'sche Methode. Dieffenbach'sche Methode.

Eine Auswärtskehrung des Lidrandes nennt man **Ectropium.** Sie kommt häufiger am unteren, wie am oberen Lide vor, und kann zunächst aus einer Schwäche oder wirklichen Lähmung des Orbicularis palpebrarum entstehen, bei Gehirnleiden, oder in Folge einer peripherischen Leitungsunterbrechung des Facialis, oder auch als Ausdruck von senilem Marasmus bei hochbetagten Greisen. (**Ectropium paralyticum oder senile.**)

Ferner bietet eine Auflockerung und Erweichung des Tarsalknorpels eine häufige Veranlassung zu Entstehung von Ectropium, wie sie in Folge chronischer Blennorrhoe der Conjunctiva einzutreten pflegt, und wodurch die Lider sowohl dicker, wie auch breiter und länger werden. Die dem Lidrande zunächst liegenden Orbicularisfasern sind dann ebenfalls durch Auflockerung erschlafft, und wenn nun durch irgend einen Reiz eine krampfhafte Zusammenziehung des Kreismuskels entsteht, so stülpt sich das untere Lid ganz um, so dass die geschwollene Schleimhaut völlig bloss liegt. Die offen da liegende Conjunctiva wird jetzt unter der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten noch mehr

entzündet und verdickt, und erscheint als ein dicker, rother Wulst. (**Ectropium sarcomatosum.**)

In ähnlicher Weise können auch bei akuter Blennorrhoe besonders der Kinder, oder auch bei akuten Augenentzündungen älterer Personen durch krampfhafte Contraction des Orbicularis die Lider ectropionirt werden. Wird dann nicht sofort die Reposition gemacht, so entsteht in der schon geschwollenen Schleimhaut durch die einschnürenden Fasern des Ringmuskels Blutstauung und oft starke ödematöse Schwellung. Doch gelingt die Reposition meist leicht, in seltenen Fällen wird es nöthig, die aufgetriebene Schleimhaut vorher zu scarificiren.

Schliesslich kann in Folge von Verkürzung der äusseren Lidhaut durch Schrumpfung nach chronischen Lidentzündungen oder nach geschwürigen, krebsigen, lupösen Zerstörungen der Lidhaut, oder durch Narbencontraction nach grösseren Substanzverlusten, Verbrennungen etc., oder nach Caries des Orbitalrandes, bei der die Lidhaut an den Knochen angeheftet wird, ein Ectropium zurückbleiben.

Die operativen Methoden zur Beseitigung von Ectropium richten sich nach der Art ihres Zustandekommens. Ectropien, die durch chronische Blepharitis oder Conjunctivitis bedingt sind, und die wiederum durch Aufhebung der Thränenleitung die sie veranlassenden Entzündungen unterhalten, gelingt es oft, durch Aufschlitzen des Thränenröhrchens und durch energische Cauterisation der hypertrophirten und geschwollenen Conjunctiva mit Lapis mitigatus rückgängig zu machen. Stärkere Caustica dagegen, wie Lapis infernalis, Glüheisen etc., durch die eine tiefergehende Zerstörung der Conjunctiva bewirkt wird, sind auch hier ganz zu verwerfen, da durch die nachfolgende Narbenbildung eine stete Reizung des Bulbus unterhalten wird. Ectropien in Folge akuter Augenentzündung und spastischer Contraction des Lidmuskels werden, nachdem sie reponirt sind, am zweck-

mässigsten durch fortwährenden Druckverband verhindert, sich wieder einzustellen.

Ist eine Verlängerung des Lidknorpels und des Lidrandes die Ursache des Ectropium, so müssen beide durch Excision eines keilförmigen Stückes aus der ganzen Dicke des Lides genügend verkleinert werden. Man kann die Excision entweder an der Stelle, wo das Ectropium am entwickeltsten ist, oder bei gleichmässiger Beschaffenheit in der Mitte des Lides, oder auch im äusseren Augenwinkel vornehmen. Excidirt man in der Mitte des Lides (Adams), so muss man erst mit einem Bleidrahte, durch Vergleichung mit demselben Lide am anderen Auge, die Grösse des zu excidirenden Stückes abmessen. Man legt sodann 2 Schnitte, in einer Entfernung von einander gleich der Grösse dieses Stückes, vom Lidrande aus durch die äussere Lidhaut an, lässt sie in einer Entfernung von etwa 10^{mm} convergiren, und schneidet das so markirte Stück mit der Scheere aus der ganzen Dicke des Lides nebst Conjunctiva heraus. Die Wundränder werden möglichst genau durch Nähte vereinigt. Vollführt man die Operation am äusseren Augwinkel (Dieffenbach), so wird nach Excision eines Keiles und Vereinigung der Wundränder auch noch das äussere Ende sowohl des unteren, wie des oberen Lidrandes angefrischt und durch Nähte mit einander vereinigt. Es ist die Operation im Augwinkel der in der Mitte des Lides vorzuziehen, da die letztere nicht immer per primam intentionem heilt, und auch leicht eine Einkerbung an der operirten Stelle zurückbleibt, die die Thränenleitung stört. Auch wird durch die Keilexcision in der Mitte des Lides die äussere Commissur nicht genügend gehoben.

Ist bei Ectropium der äussere Lidwinkel sehr weit, so kann man das Uebel auch durch die einfache **Tarsoraphie** heben. Man trägt in der äusseren Commissur die Tarsal-

ränder beider Lider auf 4—5^{mm} ab und näht die Wundränder aneinander (Walter).

Bei Ectropium senile passt eine von Dieffenbach angegebene Methode. Man macht am unteren Lide parallel zum Orbitalrande einen Schnitt, der durch die ganze Dicke des Lides bis auf die Conjunctiva geht, durchschneidet zuletzt auch noch die Conjunctiva mittelst eines geknöpften Messers, zieht sie mit einem Häckchen durch die Wunde und heftet sie an dem äusseren Hautschnitte mit Nähten an. Noch einfacher ist die Methode von Snellen[1]), die sog. **Ectropium-Naht.** Man nimmt einen Draht, der an beiden Enden mit einer Nadel versehen ist. Die eine Nadel wird auf dem am meisten prominirenden Theile des Conjunctivalwulstes eingestochen, zwischen Haut und Conjunctiva 20^{mm} weit nach unten weitergeführt, und durch die Wangenhaut ausgestochen. Auf 3^{mm} Entfernung von der ersten wird nun auch die zweite Nadel eingestochen und in derselben Weise und parallel der ersten weitergeführt und ausgestochen. Beide Drahtenden werden jetzt mit einer Glasperle versehen, und, nachdem sie schwach angezogen sind, fest zusammengeschnürt. Gewöhnlich werden 3 solcher Nähte angelegt, eine in der Mitte der Augلider, die zweite nahe dem äusseren Augenwinkel, und die dritte gerade hinter dem meistens ectropionirten Thränenpunkte. Im Anfange ist der Effect gewöhnlich übertrieben, später lässt er nach, so dass die Operation mitunter wiederholt werden muss. Die Nähte werden nach 3 Tagen entfernt.

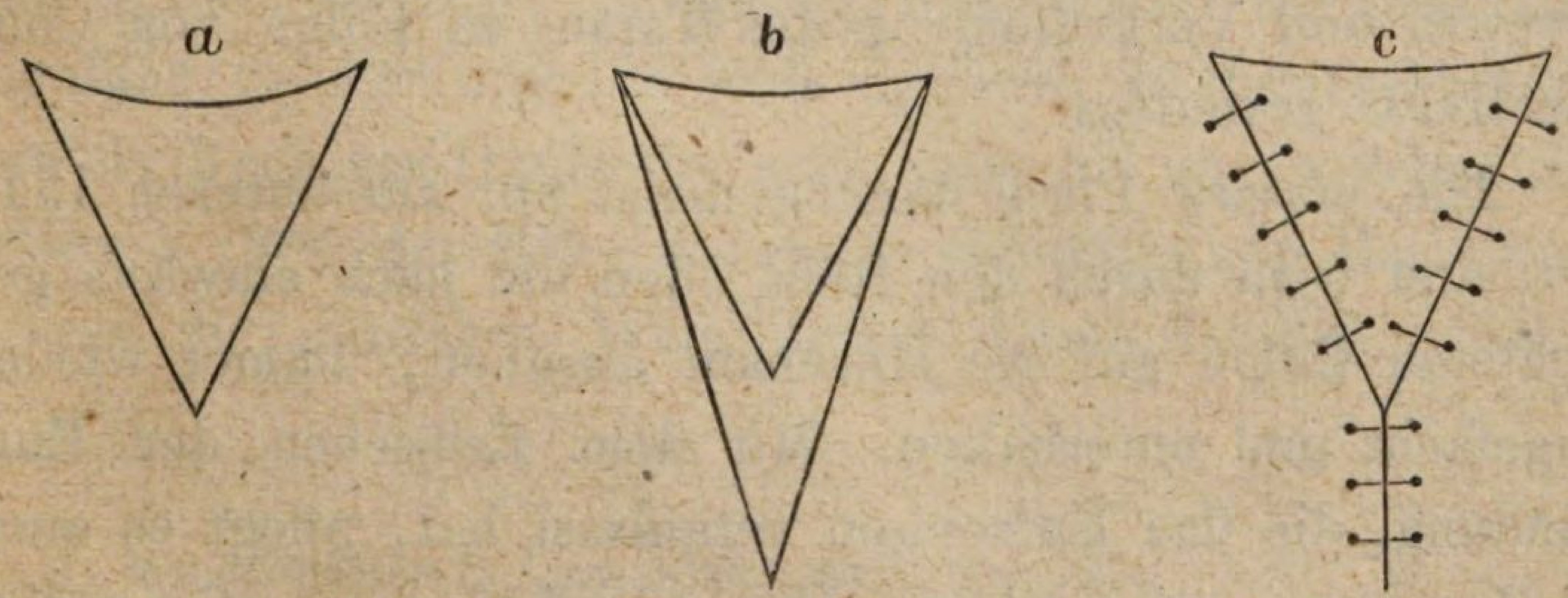
Ectropien des unteren Lides, die nach chronischer Blepharitis in Folge von Schrumpfung der Lidhaut entstehen, bieten der Therapie ein sehr beschränktes Feld. Man empfiehlt bei dieser Form, den Lidrand vom Thränen-

1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1872. pag. 36.

punkte bis zur äusseren Commissur zu spalten, von den beiden Enden dieses Schnittes senkrechte Schnitte nach unten in der Länge von 15 bis 20^{mm} zu ziehen, und den Hautlappen in seiner ganzen Ausdehnung und noch über die unteren Schnittenden hinaus subcutan zu lockern. Sodann soll der Lappen mit Pincetten gefasst, stark nach der Stirn hin angezogen, und in dieser Lage längs den beiden Seitenschnitten von unten her angenäht werden. Nachdem die Ecken des Lappens noch etwas abgestutzt sind, wird auch der Intermarginalschnitt durch Knopfnähte vereinigt und bis zur Heilung ein Druckverband angelegt. (v. Graefe).

Bei Ectropieen, die durch Narben in der äusseren Lidhaut verursacht werden, gibt es die mannigfachsten Operationsmethoden, die zum Theil in das Gebiet der Blepharoplastik streifen. Als eine der einfachsten mag folgende angeführt werden. Ist eine grössere Narbe in der Lidhaut des unteren Lides vorhanden, die das Lid vom Bulbus abgezogen hält, so zieht man aus der Nähe der beiden Commissuren des ectropionirten Lides jederseits einen Schnitt, der sich mit dem der andern Seite jenseits der Narbe in einem spitzen Winkel schneidet. (Fig. 31 a.) Es wird so ein gleichschenkliges Dreieck gebildet, dessen Basis der Lidrand, dessen Schenkel die beiden Schnitte sind, und welches die Narbe in sich enthält. Dieses Drei-

Fig. 31.



eck präparirt man nun von seiner Unterlage so weit ab, bis es ganz verschiebbar ist, und der Lidrand in seine normale Lage gebracht werden kann. (Fig. 31 b.) Während der letztere nun in seiner neuen normalen Lage festgehalten wird, werden die Wundränder unterhalb der Spitze des Dreiecks aneinander gezogen und vereinigt, so dass der Defect, den der hinaufgezogene Hautlappen zurückgelassen hat, bedeckt wird. Schliesslich vereinigt man auch noch die Ränder des dreieckigen Hautlappens durch Nähte mit den benachbarten Wundrändern (Fig. 31 c.), und befestigt auf diese Weise das Lid in seiner neuen Stellung. (Dieffenbach).

Man könnte auch Narben, die das Lid in einer ectropionirten Stellung festhalten, durch elliptische Schnitte vollständig exstirpiren, die Wundränder nach beiden Seiten ausreichend lockern und dann auf's genaueste mit Nähten vereinigen.

3) Entropium.

Begriff. Ursachen. Entropium spasticum. Behandlung des Entropium spasticum. Blepharophimosis. Operation der Blepharophimosis.

Ist der Lidrand nach einwärts gegen den Bulbus zu gekehrt, so nennt man den Zustand **Entropium**. Er ist entweder die Folge von krampfhafter Zusammenziehung des Orbicularis bei heftigen Augenentzündungen, oder aber bedingt durch narbige Schrumpfung und Verkürzung der Conjunctiva und Verkrümmung des Tarsus in Folge von Conjunctivitis granulosa.

Die erstere Form kommt meist nur am unteren Lide vor, und wird durch den Reiz, den die nach einwärts gerichteten Cilien auf die Hornhaut ausüben, immer wieder angefacht und unterhalten. Mit dem Erlöschen der Entzündung, die das Entropium veranlasst hat, pflegt es auch wieder zu verschwinden. Es ist daher nur nothwendig,

das untere Lid für die Dauer der Entzündung abgezogen zu erhalten, damit es dieselbe nicht noch immer mehr steigern könne. Zu diesem Zwecke kann man mehrere Collodiumstreifen vertical gegen den unteren Lidrand auf die äussere Lidhaut aufpinseln, die dann durch die Contraction beim Trocknen das Lid abziehen. Dieselbe Wirkung kann man auch mit Pflasterstreifen, die mit Collodium sicherer befestigt werden, erzielen. Oder aber man kann eine Hautfalte parallel mit der Lidspalte aufheben und durch vertical durchgeführte Nähte zusammengefasst halten, bis ein subcutaner Narbenprocess eingeleitet ist, der das untere Lid in seiner abgezogene Stellung erhält.

Kommt man mit diesen Verfahren nicht zum Ziel, so empfiehlt sich die Excision von ovalen Hautstücken aus der Haut des unteren Lides; oder auch eine von Szokalski[1]) angegebene Methode. Man führt 2 verticale Schnitte von den beiden Enden des unteren Lides 1—1,5 Ctm. weit nach unten, und vereinigt ihre unteren Enden durch einen horizontalen Schnitt. Das so umschriebene 4eckige Hautstück wird von seiner Unterlage abgelöst, und von dem Lappen ein 5—6^{mm} breites, horizontales Rechteck abgeschnitten. Das so verkleinerte Läppchen wird jetzt nach unten gezogen, und damit auch das untere Lid vom Bulbus entfernt; der Rand des Läppchens wird an den horizontalen Wundrand angenäht. Nach der v. Graefe'schen Methode macht man einen Schnitt durch die Lidhaut parallel und in der Länge der ganzen Ausdehnung der Lidspalte ungefähr 2—4^{mm} vom Lidrande entfernt. Alsdann schneidet man ein 3eckiges Hautstück nach unten hin aus, welches ungefähr 7 - 8^{mm} der Mitte des ersten Schnittes zur Basis hat, lockert die seitlichen Wundränder dieses Dreiecks etwas

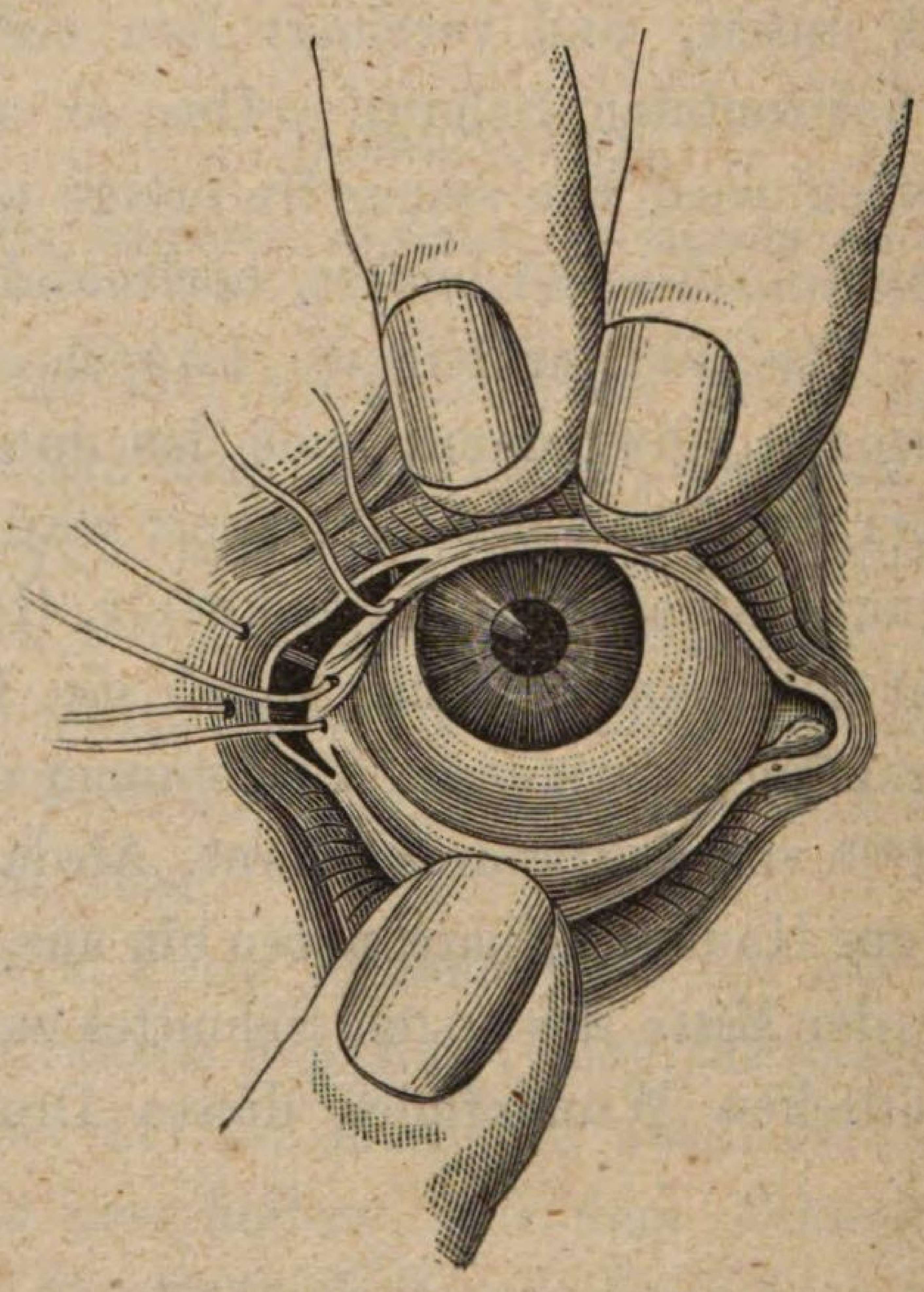
1) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1872. pag. 25.

von der Basis ab, und vereinigt sie durch Nähte. Den horizontalen Schnitt lässt man ungenäht sich vernarben.

Die Art der Entwickelung von Entropium durch Schrumpfung der Conjunctiva und des Lidknorpels ist schon geschildert. Nicht selten kommt dabei durch Excoriationen und Verschwärungen im äusseren Lidwinkel sowohl, wie auch durch Schrumpfung der Schleimhaut daselbst eine Verengerung der Lidspalte, **Blepharophimosis** zu Stande. Ausserdem kann Blepharophimosis aber auch auf rein traumatischem Wege entstehen, nach Verbrennungen oder Aetzungen im äusseren Lidwinkel.

Die Beseitigung der Blepharophimosis geschieht auf operativem Wege. Man spaltet den Augenwinkel in horizontaler Richtung mit einer Scheere, deren eine stumpfe Branche soweit wie möglich unter die äussere Commissur geschoben wird (Fig. 32), und näht dann, im Winkel der

Fig. 32.



Wunde beginnend, die Conjunctiva mit der äusseren Haut-

wunde zusammen, um so die Wiederzusammenheilung der Hautwunde zu verhindern.

Entropium durch Schrumpfung ist fast immer mit Trichiasis und Distichiasis verbunden, und so fallen denn auch die operativen Methoden zur Beseitigung dieser Uebel zum Theil zusammen.

4) Trichiasis und Distichiasis.

Begriff. Folgen. Operationsmethoden. Excision einer Hautfalte. Illaqueatio. Jaesche-Arlt'sche Methode. v. Graefe'sche Modification derselben. Snellen'sche Methode.

Trichiasis nennt man eine einfache anomale Richtung der Cilien nach innen gegen den Bulbus hin. **Distichiasis** heisst der Zustand, bei dem neben einer Reihe normal stehender Wimpern noch andere vorhanden sind, die aus dem inneren Theile des Lidrandes hervor und gegen den Bulbus hin wachsen. Beide Krankheitsformen kommen in Folge von chronischer Blepharitis, durch Entzündung der Haarbälge und Abschleifung der inneren Lidkante zu Stande. Während also beim Entropium der ganze Lidrand gegen den Bulbus hingekehrt ist, bleibt derselbe bei Trichiasis und Distichiasis normal stehen und nur die Cilien erhalten eine verkehrte Richtung. Meist sind jedoch die genannten Zustände mit Entropium combinirt.

Die einwärts gekehrten Cilien erhalten durch fortwährendes Bürsten auf der Cornea einen Reizzustand, der zu Pannus und selbst zu Verschwärungen der Hornhaut führen kann. Palliativ kann man diesem Uebelstande nun abhelfen, indem man die Cilien von Zeit zu Zeit mit einer breiten Cilienpincette ausrupft. Allmählich werden die nachwachsenden Haare feiner und kommen theilweise auch wohl gar nicht wieder. Die dauernde Beseitigung des Uebels ist nur auf operativem Wege möglich.

Es gibt vielerlei Methoden zur Operation der Distichia-

sis, die entweder darauf hingehen, den ganzen Haarboden, resp. den Tarsalrand vollständig abzutragen, oder ihn zu verlagern. Die ersteren Methoden sind nicht anzurathen, sowohl wegen der dadurch verursachten Entstellung, als auch desshalb, weil sich häufig die Narbe selbst gegen den Bulbus umschlägt, und nun auf der Cornea herumreibt. Eine normale Direction der Cilien lässt sich nun am unteren Lide leicht erreichen durch Excision einer Falte aus der äusseren Lidhaut; und zwar gewöhnlich einer horizontalen, manchmal auch zweckmässiger einer verticalen. Durch Vernarbung des Substanzverlustes wird dann die Lidhaut verkürzt, und der Lidrand, resp. die Cilien werden vom Bulbus abgezogen. In manchen Fällen ist es auch angebracht, mehrere Hautfalten an verschiedenen Stellen zu excidiren.

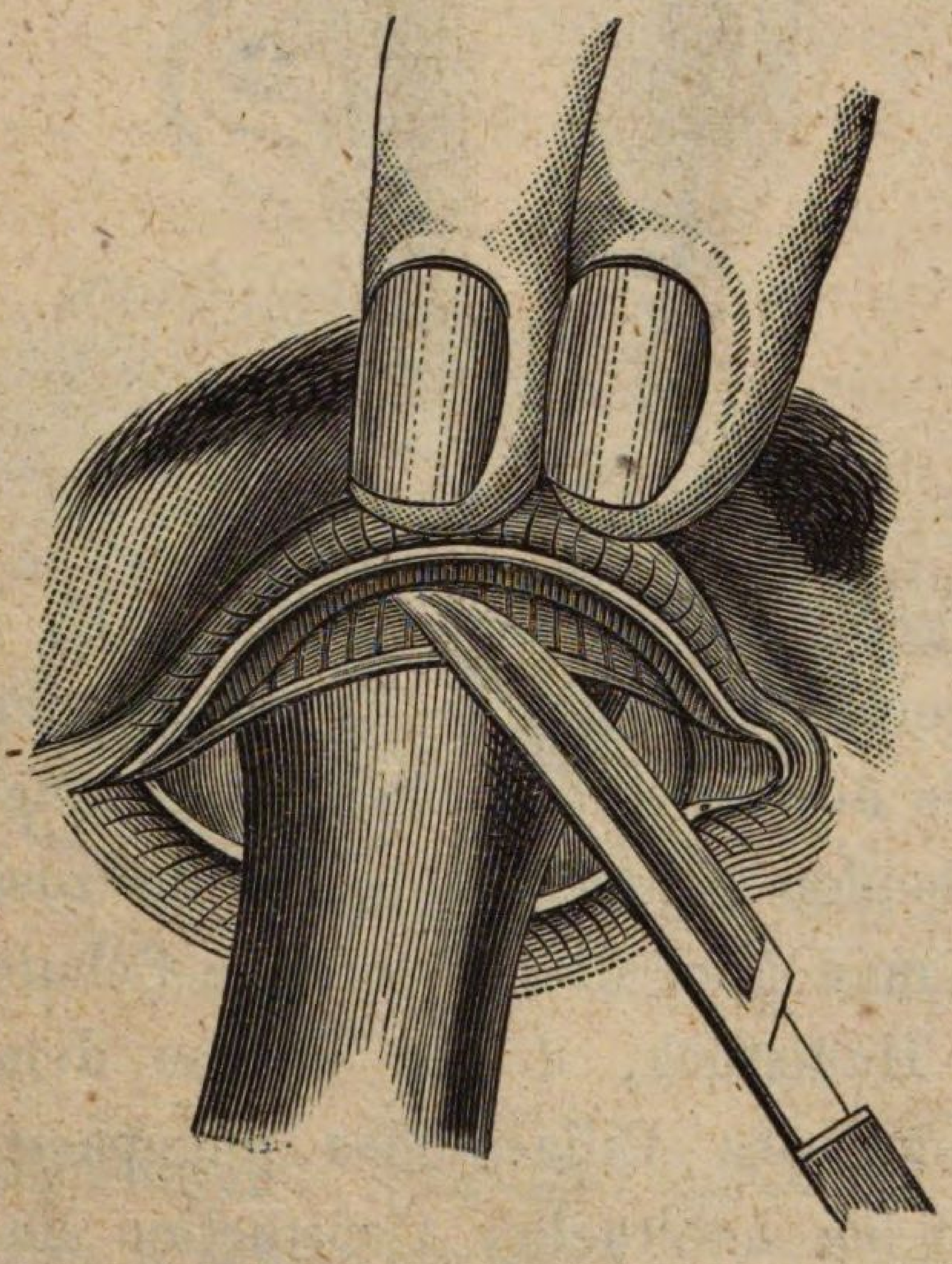
Am oberen Lide sind complicirtere Methoden erforderlich. Ist die Trichiasis nur partiell, sind nur einzelne Cilien nach innen gekrümmt, so empfiehlt sich die schon von Celsus angegebene und neuerdings von Snellen [1]) wieder empfohlene **Illaqueatio**. Ein sehr feiner Draht, oder auch ein Frauenhaar wird in eine feine Nadel mit seinen beiden Enden gefädelt, so dass er eine Schlinge bildet. Diese Nadel wird nun auf dem Rande vom Follikel der nach einwärts gebogenen Cilie ein -, und mehr nach oben durch die Haut ausgestochen, und der Draht so weit durchgezogen, dass an der Einstichsstelle nur eine feine Schlinge bleibt. In diese Schlinge steckt man nun mit einer Pincette die betreffende Cilie, und zieht sie durch die Haut nach aussen. Auf diese Weise wird sämmtlichen verbogenen Cilien nach einander eine andere Richtung gegeben. Der Effect ist gewöhnlich ein bleibender, so dass auch die

1) Mtsblätter f. Augenhlkde. 1872. p. 33.

später nachwachsenden Cilien eine normale Richtung bekommen.

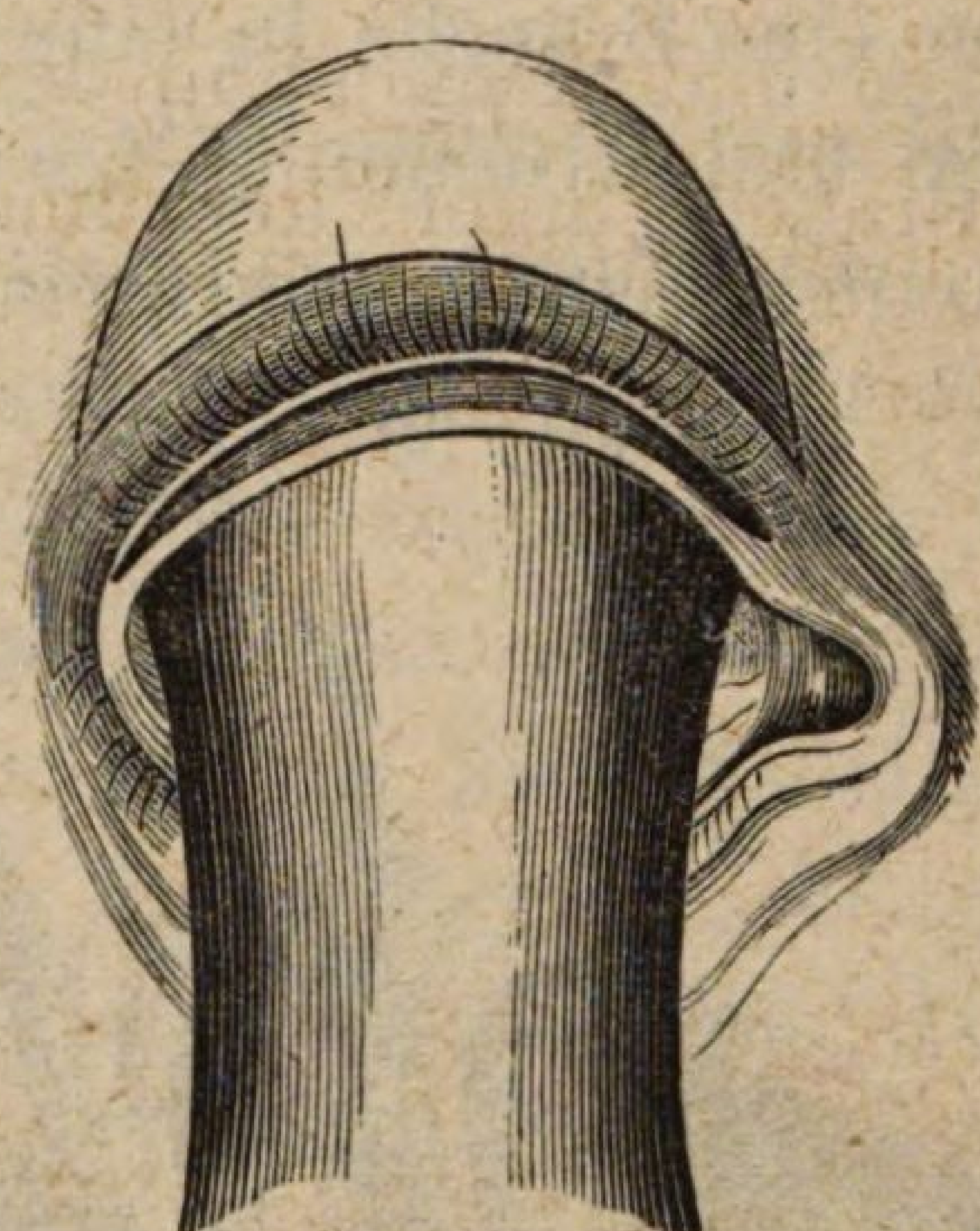
Ist ein grösserer Theil der Cilien nach einwärts gekehrt, so muss man den Haarboden selbst transplantiren, und es empfiehlt sich dafür die **Jaesche-Arlt'sche Methode.** Die Operation wird, da sie sehr schmerzhaft ist, in der Chloroformnarkose verrichtet. Um bei der Operation nicht durch die Blutung gestört zu werden, hat Desmarres ein Instrument angegeben, bestehend aus einer Platte, die unter das Lid geschoben wird, und einem Ring, mit dem das Lid auf der Platte durch eine Schraube comprimirt wird. Es wird dadurch die Blutzufuhr zu dem Lidrande unmöglich gemacht. Zweckmässiger ist jedoch der von Snellen angegebene **Blepharospath,** ein Instrument, das aus einer Pincette besteht, deren eine Branche in eine Platte endet, entsprechend der Form und Krümmung des Augenlides, während die andere Branche einen gekrümmten Bügel bildet,

Fig. 33.



der den ganzen Rand der Platte, ausser dem Theile, der mit dem freien Auglide correspondirt, bedeckt. Die Platte wird unter das Auglied geschoben und der Bügel mit einer Schraube daraufgepresst. Man spaltet nun mit einem Scalpell den freien Lidrand (Fig. 33), unter Schonung der Thränenpunkte, bis auf 3—4 Mm. in zwei Platten, deren innere die Conjunctiva und den Tarsus mit den Tarsaldrüsen, die äussere die Cutis, die Fasern des Orbicularis und die Cilien nebst ihren Zwiebeln enthält. Alsdann führt man einen zweiten Schnitt 3—4 Mm. oberhalb und parallel dem Lidrande durch die äussere der beiden Platten, der jedoch nach beiden Seiten etwas länger sein muss, wie der

Fig. 34.

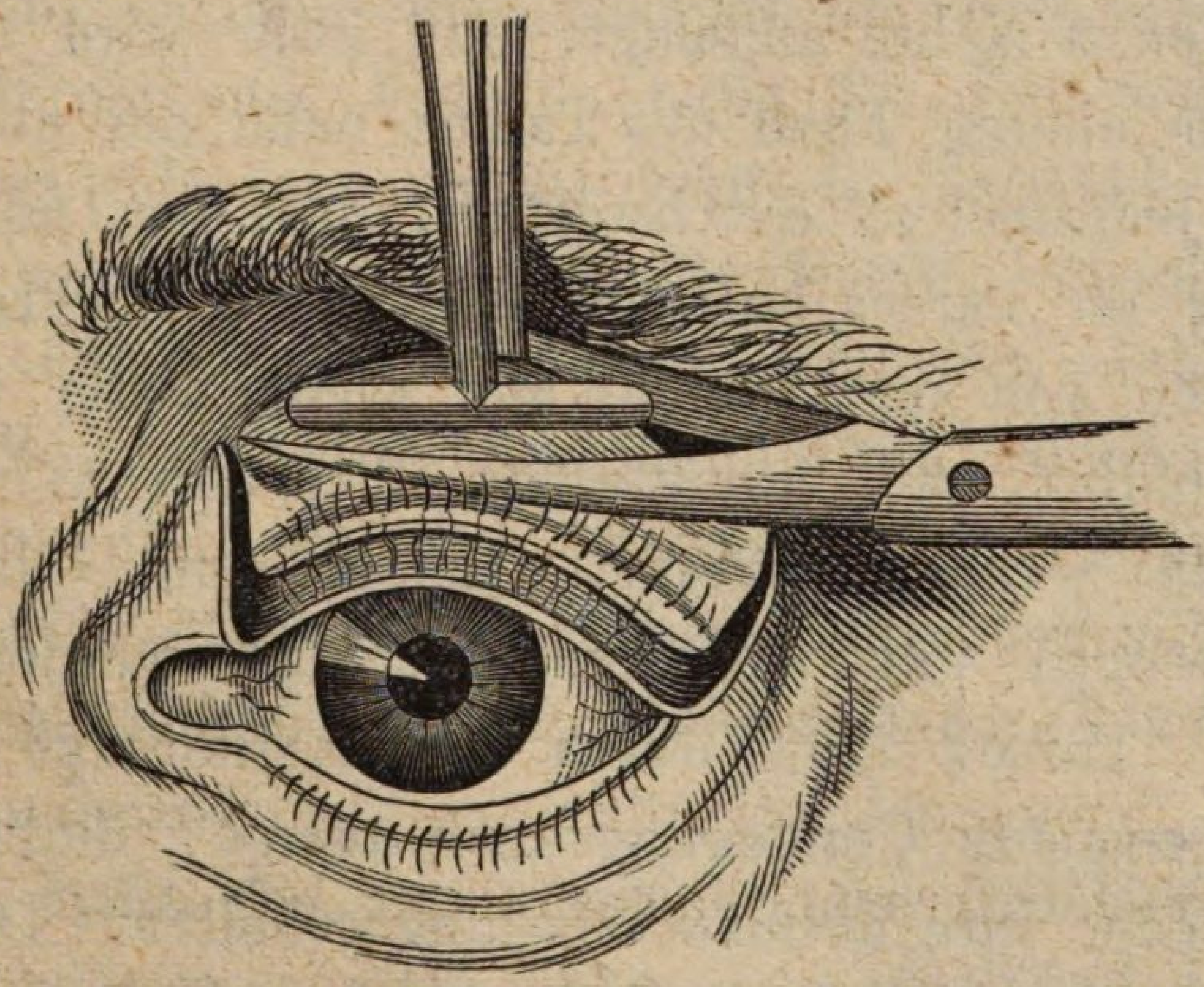


am Lidrande geführte Schnitt (Fig. 34). Es steht so die Ebene des zweiten Schnittes senkrecht auf der Ebene des ersten, und die äussere Platte bildet eine freie Brücke, die nur noch an beiden Seiten mit dem Lide zusammenhängt. Jetzt excidirt man über diesem zweiten Schnitte ein halbmondförmiges Hautstück, dessen Grösse dem Grade der Einwärtskehrung des Ciliarrandes angepasst sein muss, durchschneidet bei habitueller Contraction des Orbicularis

auch noch die Fasern dieses Muskels, und vereinigt die Wundränder der excidirten Partie vermittelst Nähten. Die äussere Platte des Lides mit den Cilien wird auf diese Weise hinaufgerückt, die Cilien stehen wagerecht, oder selbst etwas nach oben gerichtet, und in Folge dessen klafft die Wunde am Lidrande stark. Die Nachbehandlung besteht in kalten Aufschlägen. Die Nähte können nach 36 Stunden entfernt werden. Die Wunde am Lidrande bedeckt sich mit einer plastischen, gelblichröthlichen Substanz, und heilt in 3—6 Tagen ohne Eiterung.

Oefters aber wird die Hautbrücke an einer oder an mehreren Stellen brandig, und das Resultat der Operation dadurch getrübt. v. Graefe hat desshalb eine Modification der Methode vorgeschlagen. Man beginnt mit 2 verticalen Schnitten, die durch die äussere Haut und den Orbicularmuskel durchdringen und die zu transplantirende Partie des Lidrandes seitlich begrenzen, bei totaler Trichiasis und Distichiasis also hart an der äusseren Commissur und ausserhalb des

Fig. 35.



Thränenpunktes münden. (Fig. 35.) Hierauf wird das Lid in der so begrenzten Ausdehnung ganz wie bei der vorigen Me-

thode durch einen Intermarginalschnitt gespalten, und die äussere Platte des Lides längs der verticalen Schnitte, jedoch um 3 bis 4^{mm} höher angenäht. Ist noch ein Ueberschuss von Haut vorhanden, oder nimmt die losgelöste Platte die ganze Ausdehnung des oberen Lides ein, so kann man noch ein querovales Stück aus der äusseren Lidhaut ausschneiden, und die Wundränder auch hier durch Nähte zur Vereinigung bringen. Es wird dadurch der Zug, der den Haarboden vom Lidrande entfernen soll, noch mehr verstärkt.

Andere Operationsmethoden, hauptsächlich bei vorwiegendem Entropium, gehen dahin, die abnorme Krümmung des Tarsus durch Excision eines keilförmigen Stückes aus demselben zu verbessern. Am meisten empfiehlt sich **die Snellen'sche Methode.** Es wird über die ganze Breite des Augлides, 2 bis 3^{mm} oberhalb und parallel dem Ciliarrande ein Hautschnitt gemacht, und der darunterliegende Theil des M. orbicularis mit der Scheere ausgeschnitten, bis der Tarsus zu Tage tritt. Alsdann wird aus dem Tarsus ein keilförmiges, bis an die hintere Fläche desselben gehendes Stück excidirt, dessen Basis nach der Hautfläche gerichtet ist. Schliesslich werden 3 Nähte angelegt, und zwar wird die Nadel durch den oberen Theil des Tarsus nahe am oberen Tarsalrande jedesmal so durchstochen, dass der Draht schlingenförmig im Tarsus befestigt ist; sodann werden beide Drahtenden von der Wunde aus wieder unter der Haut weiter geführt und unmittelbar über den Wimpern im Ciliarrande herausgestochen. Indem nun die Drähte fest angezogen und zusammengeschnürt werden, erleidet der Tarsus eine durch die keilförmige Excision möglich gemachte Umbiegung nach aussen, durch die die Cilien wieder ihre normale Stellung erhalten. Die Drähte können nach 48 Stunden weggenommen werden: die Hautwunde ist dann geheilt und das Entropium gehoben.

5) Symblepharon.

Unter **Symblepharon** versteht man eine Verwachsung der inneren Lidfläche mit dem Bulbus. Eine solche Verwachsung kann angeboren sein. Gewöhnlich aber kommt sie nach Zerstörung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum durch Verbrennung mit glühenden Metallen, concentrirten Mineralsäuren, Kalk etc. zu Stande. Meist wird durch diese Schädlichkeiten auch die Cornea getroffen; es entsteht eine heftige Keratitis und Conjunctivitis, die durch Schwellung des Lides das Auge geschlossen erhält, und während der Dauer der Entzündung verklebt und verwächst die Wundfläche der Lidschleimhaut mit der der Conjunctiva bulbi und zum Theil auch mit der der verletzten Cornea.

Die Verwachsung kann in einzelnen Strängen stattfinden oder sie kann total sein, je nach der Ausdehnung der ursprünglichen Verletzung. Sie kann bis in die Uebergangsfalte hineingehen, oder sie zieht sich brückenförmig vom Bulbus über die Uebergangsfalte hinüber zur Lidschleimhaut, so dass man eine Sonde unter dem Symblepharon durchführen kann. Durch die Verwachsung der Conjunctiva mit dem Bulbus wird die Beweglichkeit des letzteren und auch der Lider beschränkt, es entsteht dadurch ein Gefühl von Zerrung, und zuweilen auch Diplopie, die dem Beweglichkeitsdefecte entspricht. Nach excessiven Verbrennungen kann auch die Cornea vollständig zerstört werden, oder es können die beiden Lidränder mit einander verwachsen, so dass totaler Verschluss des Auges, **Ankyloblepharon**, entsteht.

Eine Indication zur Operation des Symblepharon ist nur dann gegeben, wenn wenigstens ein Theil der Cornea noch durchsichtig ist, und man so hoffen kann, dem Patienten durch die Operation zu nützen, eventuell, nachdem

man ihm durch eine Iridectomie noch ein ziemliches Sehvermögen verschafft hat. Die Beseitigung ist jedoch eine sehr schwierige und nur dann möglich, wenn höchstens die Hälfte des oberen oder unteren Lides mit dem Bulbus verwachsen ist. Ein brückenförmiges Symblepharon lässt sich allerdings leicht auf der Hohlsonde durchschneiden. Man kann zu grösserer Sicherheit gegen die Wiederverwachsung noch die Conjunctivalwunde am Bulbus durch einige Nähte schliessen. Bei einer Verwachsung indess, die ganz bis in die Uebergangsfalte geht, berühren sich nach der Durchschneidung wieder wunde Flächen, und es tritt daher gewöhnlich neue Verwachsung ein. Wenn auch die Berührung der wunden Flächen durch fortwährende Ectropionirung des Lides verhindert werden kann, so pflegt doch von der Uebergangsfalte aus, wo die beiden Wundflächen ununterbrochen in einander übergehen, die Wiederverwachsung allmählich, aber sicher einzutreten.

Man hat nun vorgeschlagen, das Symblepharon zunächst in ein brückenförmiges zu verwandeln, und zu diesem Zwecke an der tiefsten Stelle der Verwachsung einen Bleifaden durchzuziehen, und so lange liegen zu lassen, bis sich ein callöser Gang entwickelt hat. Doch erreicht man damit nichts, vielmehr pflegt der Canal nach dem Weglassen des Bleidrahtes sich wieder zu verschliessen.

Es erscheint daher zweckmässiger, nach Durchschneidung der Verwachsung, vorausgesetzt dass sie keine zu breite war, die Conjunctivalwunde auf der Sclera, oder in der Uebergangsfalte, wo die Conjunctiva verschiebbarer ist, durch einige Nähte zu vereinigen. Spannt sich dabei die benachbarte Schleimhaut zu stark an, so kann man einige entspannende Schnitte in dieselbe machen.

6) Erkrankungen der äusseren Lidhaut.

Herpes Zoster ophthalmicus. Erysipelas. Erysipelas gangraenosum. Eczem. Syphilitische Ulcerationen. Lupus. Epitheliome. Telangiectasieen. Neurome. Neuroma cirsoideum. Cysten. Balggeschwülste. Chalazion. Xanthelasma palpebrarum. Ephidrosis. Chromhidrosis.

Herpes Zoster ophthalmicus sive frontalis ist eine ziemlich seltene Affection. Am häufigsten (20% Jacksch [1]) kommt sie im 60ten bis 70ten Lebensjahre vor, und zwar in überwiegender Mehrzahl bei Männern. In England soll sie häufiger sein wie auf dem Continente.

In den meisten Fällen gehen die heftigsten neuralgischen Schmerzen voraus, die von 12 Stunden bis zu einem Monat dauern können, ehe die Herpeseruption zu Tage tritt. Fieber geht nur selten voraus. Nach Ablauf des Prodromalstadiums zeigt sich im Bereiche der erkrankten Nerven eine Schwellung und Röthung der Haut, und es treten gruppenweise Herpesbläschen auf. Am häufigsten ist der Nervus frontalis der afficirte Nerv; nur selten tritt die Krankheit ohne Betheiligung dieses Trigeminusastes auf. Es kann aber auch der Bezirk des Nervus ciliaris in Mitleidenschaft gezogen werden, und die Eruption erstreckt sich dann an der Seite der Nase herab bis zur Spitze derselben.

Allmählich trocknen die Herpesbläschen ein und verwandeln sich in feste Borken, die abfallen und tiefe, gewöhnlich für das ganze Leben bleibende Narben zurücklassen. Zuweilen tritt, wenn die Eruption ihre Höhe erreicht hat, oder schon im Verschwinden ist, Herpes der Cornea auf (s. o.) und in sehr heftigen Fällen kann auch Iritis entstehen, sogar ganz unabhängig von der Hornhautaffection.

1) Zur Casuistik des Herpes Zoster frontalis. Inaug. Diss. Breslau.

Die Krankheit ist stets nur einseitig beobachtet worden und zwar noch einmal so häufig auf der linken, wie auf der rechten Seite. Sie überschreitet niemals die Medianlinie, ein Umstand, dessen Beachtung vor einer leicht möglichen Verwechselung mit Erysipelas schützt. Ausserdem ist aber auch die Schwellung der Haut bei Herpes geringer und die Bläschen sind kleiner, schärfer begrenzt und zahlreicher, wie bei Erysipelas.

Die befallene Haut zeigt fast immer noch eine lange Zeit nachher Verlust der Sensibilität. Doch können auch sehr heftige Neuralgieen in der afficirt gewesenen Partie noch lange, oft Jahre lang fortbestehen.

Bei der einzigen Section, die bis jetzt von Herpes Zoster veröffentlicht ist, (Weidner[1]), zeigte sich die Ursprungsstelle des betreffenden Trigeminus, dessen grössere Portion im Verhältniss zu der der anderen Seite verschmälert war, hyperämisch und unmittelbar an dem Ursprunge aus der Medulla oblongata narbig eingezogen.

Gegen die zurückbleibenden Neuralgieen ist in einigen Fällen die Neurotomie, theils mit vorübergehendem, theils mit dauerndem Erfolge ausgeführt worden. (Bowmann).

Erysipelas der Auglider kommt häufig in Verbindung mit Erysipelas faciei vor. Die Schwellung ist gewöhlich sehr excessiv, so dass das ganze Auge verschlossen ist, und man die Krankheit leicht mit Blennorrhoe der Conjunctiva, oder mit Dacryocystitis verwechseln könnte. Zuweilen ergreift die Schwellung und Entzündung auch das orbitale Bindegewebe, und kann zur Vereiterung und ausgedehnter Zerstörung desselben führen. Auch der Sehnerv kann afficirt werden, und dann Erblindung durch Atrophie desselben erfolgen (s. o.).

Manchmal bleibt nach Ablauf der Entzündung noch

1) Berliner klinische Wochenschrift, 1870, pag. 27.

lange Zeit eine schmerzlose, blasse, teigige Geschwulst der Lider zurück.

Therapeutisch kann ausser den gewöhnlichen Mitteln bei Erysipel eine Vereiterung des Unterhautzellgewebes Incisionen der Lidhaut im Verlaufe der Orbicularisfasern erfordern. Gegen die zurückbleibende Geschwulst empfiehlt sich Jodkalisalbe oder Aufpinselung von reiner Jodtinctur.

Nur selten, und gewöhnlich als Folge einer Infection mit Thiergift, wird **Erysipelas gangraenosum** an den Lidern, mit äusserst heftigem Verlauf beobachtet. Fälle der Art können rasch mit tödtlichem Ausgange endigen.

Eczem der Lidhaut kommt in Folge von Blepharitis, oder von Anomalieen der Thränenleitungsorgane vor. Nicht selten wird es aber auch selbstständig beobachtet bei Kindern, gewöhnlich zugleich mit Eczem des Gesichtes, und es kann sich dann auch umgekehrt wieder auf den Lidrand und die Conjunctiva fortpflanzen und zu katarrhalischer, blennorrhoischer oder selbst diphtheritischer Entzündung derselben führen, ja sogar zu phlyctänulärer oder ulcerativer Keratitis. In Folge langdauernden Lideczems kann durch Verkürzung der Lidhaut Ectropium entstehen. Zur Behandlung empfiehlt sich die Anwendung weisser Präcipitatsalbe allein (0,5—15) oder in Verbindung mit Zinkoxyd, oder auch mit Pix liquida (3,0—15).

Syphilitische Ulcerationen kommen primär und secundär an der Lidhaut vor, dehnen sich hauptsächlich in der Fläche aus, ergreifen den Lidrand und die Conjunctiva, und können grosse Zerstörungen derselben herbeiführen. Die Behandlung besteht ausser einer allgemeinen antisyphilitischen Cur in localen Cauterisationen der Geschwürsflächen.

Lupus und Epitheliome werden ebenfalls in der Lidhaut beobachtet, können zu totalen Zerstörungen der Lider führen und blepharoplastische Operationen nöthig machen.

Telangiectasieen können auch an den Augenlidern vor-

kommen, und erfordern dieselbe Behandlungsweise, wie anderswo.

Neurome sind zuweilen in den Auglidern beobachtet worden (Bruns [1]). Sie stellen sich als subcutane Knollen oder Knoten dar von verschiedener Grösse, die gewöhnlich mit der darüberliegenden Haut fest verwachsen, und auf Druck sehr empfindlich sind. Bruns schlägt die Bezeichnung: **Neuroma cirsoideum, Rankenneurom** dafür vor, da die Geschwulst meist nur Nervenfasern, und häufig markhaltige enthält, deren Verlauf Aehnlichkeit mit den feinen Strängen bei Varicocele hat. Die Operation dieser Geschwülste ist sehr schwierig und gefährlich, da sie meist sehr in die Tiefe gehen. In einigen Fällen wurde Tod in Folge der Operation beobachtet.

Cysten oder **Balggeschwülste** kommen an den Augenlidern oft angeboren vor, und sitzen meist am äusseren Lidwinkel in der Nähe der Augbrauen. Ihr Inhalt besteht aus seröser, oder aus atheromatöser Masse, oft auch aus Haaren, die nach Eröffnung der Cyste aus der Höhle herauswachsen. Sie liegen nicht selten sehr tief unter dem Orbicularis und können mit dem Periost zusammenhängen. Bei der Exstirpation muss man sorgfältig die Balgwandungen mit herausnehmen, da sonst die Heilung der Wunde verzögert wird.

Chalazion nennt man eine circumscripte Geschwulst im Lidknorpel, die sich ohne alle Beschwerden entwickelt, oft lange Zeit klein und stationär bleibt, oft allmählich wächst, und sich an der äusseren Lidfläche als kleiner, hügeliger Tumor zeigt. Ein Chalazion ist mit dem Tarsus verschiebbar, nie aber auf demselben. An der inneren Fläche des Auglides erscheint die der Geschwulst entsprechende Stelle leicht gelblich gefärbt. Der Inhalt besteht

1) Das Rankenneurom. Inaug. Dissert. Tübingen.

im Anfange aus heller, weicher Masse mit rundlichen oder ovalen, schwach körnigen Zellen, später manchmal aus leicht gelblicher Flüssigkeit. Die Chalazien werden oft erbsen- bis haselnussgross, kommen jedoch selten zum spontanen Durchbruche, und dann immer an der inneren Fläche des Lides. Es kann dann aus dem Innern der Geschwulst eine Granulationsmasse herauswuchern, die sich auf dem Bulbus abplattet und nach allen Seiten gleichförmig ausbreitet.

Wird ein Chalazion so gross, dass es Entstellung verursacht, so erfordert es die Exstirpation, die am zweckmässigsten von der Conjunctivalfläche aus gemacht wird. Die Entleerung der Höhle der Geschwulst wird mit einem Daviell'schen Löffel vorgenommen.

Unter **Xanthelasma palpebrarum** versteht man strohgelbe, etwas erhabene Flecke in der äusseren Haut der Auglider. Sie kommen nur im mittleren und höheren Alter vor, und zwar um das doppelte häufiger beim weiblichen Geschlechte, wie beim männlichen. (Hutchinson [1]). In einigen Fällen hat man Leberleiden mit dem Auftreten dieser Affection in Verbindung gebracht. Aehnliche Flecken entstehen zuweilen auch an anderen Stellen des Körpers, in einem Falle waren sogar beide Hornhäute mit gelben Flecken besetzt. (Virchow [2]). Nach neueren Untersuchungen (Virchow. Waldeyer [3]). Manz [4]) kommen diese Geschwülste durch Wucherung der Bindegewebszellen mit nachfolgender Verfettung derselben zu Stande. Virchow bezeichnet sie daher als Fibroma lipomatodes.

Seborrhoea palpebrarum nennt man eine übermässige Se-

1) Brit med. Journ. March. 25. 1871.
2) Virchow's Archiv. LII. 4. pag. 504. 1871.
3) ibid. LII. 3. pag. 318.
4) Monatsblätter f. Augenhlkde. 1871. pag. 251.

cretion der Talgdrüsen der Lider. Eine Hypersecretion der Schweissdrüsen bezeichnet man als **Ephidrosis.** Sie verursacht lästiges Jucken und in stärkerem Grade Excoriationen der Lidhaut, Reizung der Lidränder und der Conjunctiva.

Zuweilen ist eine plötzlich auftretende dunkelblaue oder schwarze Färbung einiger Partieen der Lidhaut beobachtet worden, die man mit Wasser leicht abwaschen konnte, und die sich dann in unregelmässiger Weise wieder erzeugte. Man nennt die Erscheinung **Chromhidrosis.** Ueber ihre Natur ist noch nichts Genaueres bekannt.

7) Blepharospasmus.

Ursachen. Blepharospasmus scrophulosus. Formen des Blepharospasmus. Druckpunkte. Therapie. Durchschneidung von Nerven.

Krampfhafte Verschliessung der Lidspalte kommt sehr häufig bei scrophulösen Individuen in Verbindung mit Keratitis phlyctaenulosa vor, und ist als solche schon beschrieben worden (s. o.) Dieser sog. **Blepharospasmus scrophulosus** ist, wie schon erwähnt, als Reflex einer directen Reizung von Hornhautnerven aufzufassen. Nicht selten besteht er aber noch nach der Heilung der Cornealaffection fort, und er wird dann wohl durch eine entzündliche Schwellung der Conjunctiva unterhalten.

In ähnlicher Weise entsteht Blepharospasmus auch nach oberflächlichen Verletzungen der Cornea durch fremde Körper, und kann auch hier noch lange fortdauern, wenn der fremde Körper entfernt ist, ja sogar auf das andere Auge übergehen. Man muss diese, aus einem einfachen Reflexkrampf entstehende Krampfform, die die ursprüngliche Ursache überdauert, aus der Fortdauer einer im Orbicularis entwickelten Muskelhyperästhesie erklären.

Blepharospasmus kann ferner als Reflex einer Reizung

von anderen sensiblen Aesten des Trigeminus, besonders der Zahnnerven auftreten; oder als sympathische Neurose in Zusammenhang mit Iridocyclitis des anderen Auges. (Donders); oder auch in Verbindung mit Neurosen des Facialis, nach Kopfverletzungen, (Saemisch[1]) und in Folge von Hysterie.

Es giebt verschiedene Formen von Blepharospasmus. Die mildesten zeichnen sich dadurch aus, dass kurze, momentane Zuckungen, die einige Minuten dauern, in einigen Orbicularisfasern, meistens des unteren Lides, nach dem äusseren Augwinkel hin stattfinden. Sie verursachen eine unbequeme, zitternde Empfindung im Auglide, haben indess weiter keine nachtheiligen Folgen.

In heftigen Fällen von Blepharospasmus findet ein andauernder, fester Verschluss der Lidspalte statt. Die Patienten scheuen das Licht im höchsten Grade, tragen den Kopf vornübergebeugt, sind nicht im Stande, auch mit der grössten Kraftanstrengung das Auge selbst zu öffnen, und setzen sich auch jedem gewaltsamen Oeffnen heftig entgegen. Das Auge selbst ist hinter der fest geschlossenen Lidspalte krampfhaft nach oben gerollt.

In anderen Fällen tritt Krampf des Orbicularis in einzelnen Anfällen auf, und hält verschiedentlich lange an. Plötzlich, ohne bestimmte Veranlassung oder Vorboten werden unter einzelnen krampfhaften Zuckungen die Lider fest geschlossen, und öffnen sich nach einigen Minuten von selbst wieder. Die Anfälle wiederholen sich oft in sehr kurzen Zwischenräumen, so dass die Patienten nicht allein über die Strasse gehen können. Meistens erfolgt dann auch Hyperämie der Conjunctiva, und das Auge ist mehr oder weniger empfindlich gegen Licht.

Auch diese Form muss als Reflexkrampf in Folge einer

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1871. p. 55.

Reizung irgend eines sensiblen Trigeminusastes aufgefasst werden. Drückt man den betreffenden Nerv gegen eine feste knöcherne Unterlage, und unterbricht so die Leitung des Reflexes, so kann man den Krampf momentan zum Stillstand bringen, und die Lider öffnen sich darauf sofort von selbst. Solche Druckpunkte finden sich am häufigsten am Supra- und Infraorbitalis, an den Zähnen, oder auch an einzelnen Facialisästen, seltsamer Weise aber auch an beliebigen Stellen des Gesichtes, Kopfes, Halses und der Brust. (Seeligmüller[1]). Bei Hysterischen kann manchmal sogar durch Druck auf ganz beliebige Körperstellen der Krampf sistirt werden. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass nach Erlöschen des primären Reizes, der den Reflexkrampf verursacht hat, die durch Irradiation auf andere Quintusfasern inzwischen entstandene sensible Secundärerregung fortdauert, und auf dem Wege des Reflexes den Lidkrampf unterhält. Von den verschiedensten sensiblen Trigeminusästen aus, die mit dem Schliessmuskel in gar keiner anatomischen Beziehung stehen, kann dieser doch reflectorisch erregt werden, und die Druckpunkte geben den neuen Sitz der Reflexquelle an. (A. Graefe[2]).

Therapeutisch empfehlen sich bei Blepharospasmus, der nach Augenentzündungen zurückgeblieben ist, kalte Douche, kalte Gesichtsbäder, Ableitungen in der Stirn- nnd Schläfengegend, oder am Processus mastoideus. Bei den übrigen Formen kann man zuweilen, wenn es gelingt, die Quelle des Reflexes aufzufinden, durch subcutane Neurotomieen Heilung erreichen. Ausserdem sind Morphiuminjectionen vorgeschlagen worden. Im Allgemeinen aber ist die Prognose für ein therapeutisches Verfahren bei Blepharospasmus nicht sehr günstig.

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1871. p. 203.

2) Arch. f. Ophthlmlgie. XVI. 1. pag. 90.

8) Ptosis.

Begriff. Ursachen. Therapie. Lähmung des Musculus orbicularis. Lagophthalmus.

Unter **Ptosis** versteht man eine unvollständige Hebung, ein Herabgesunkensein des oberen Lides. Sie ist begründet entweder in Parese oder Paralyse des Levator palpebrae superioris, die nach Verletzungen desselben entsteht, sowie in Verbindung mit Oculomotoriuslähmung (s. o.); oder in Veränderungen des oberen Lides, in chronischer Schwellung und Infiltration der Lider bei Conjunctivitis granulosa oder blennorrhoica, nach wiederholten Gesichtserysipelen; oder in abnormen Adhäsionen, oder in angeborenem Hautüberschusse am oberen Lide; oder sie ist bedingt durch einen einfachen, angeborenen, geringeren Abstand der Lidränder auf einem Auge.

Ist die Ursache der Ptosis ein zu starker Ueberschuss der Haut, die manchmal eine, bis über den Lidrand herabreichende Falte bildet, so kann man durch Excision dieser Hautfalte mit parallel den Orbicularisfasern verlaufenden Schnitten das Uebel heben. Dasselbe Verfahren ist auch bei Ptosis, die durch chronische Lidinfiltration entstanden ist, angebracht.

In anderen Fällen, in denen die Excision einer Hautfalte leicht eine mangelhafte Verschliessung der Lidspalte zur Folge haben könnte, wie z. B. bei einfacher Differenz im beiderseitigen Lidabstande, empfiehlt v. Graefe, nur den Orbicularis in einer Breite von 7 bis 10^{mm} im oberen Lide zu excidiren, nachdem die Haut über demselben gelockert ist. Es bietet dann der Orbicularis dem Levator palpebrae superioris ein geringeres Gegengewicht. Die Wundränder müssen so vereinigt werden, dass die oben und unten stehen gebliebenen Orbicularisfasern mit in die Suturen hineingefasst werden.

Lähmung des Musculus orbicularis kommt meist in Verbin-

dung mit Facialislähmung vor. Sie hat in ihren geringeren Graden bloss Thränenträufeln zur Folge, in höherem Grade erfolgt unvollständiger Verschluss der Lidspalte; in den höchsten Graden von Orbicularislähmung erhält der Levator palpebrae superioris das Uebergewicht, das obere Lid wird in Folge dessen in die Höhe gezogen, während das untere herabsinkt, und die Augenspalte steht auf diese Weise weit offen. (**Lagophthalmus**). Das Auge ist nun seines natürlichen Schutzes beraubt, allen äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt, und zeigt daher Neigung zu Entzündungen der Conjunctiva, Cornea etc.

9) Blepharoplastik.

Vollständige Neubildung eines Theiles, oder des ganzen Auglides wird nach Exstirpation von grossen Geschwülsten, carcinomatösen Geschwüren etc., oder nach Substanzverlusten an den Auglidern erfordert, die durch Narbencontraction verursacht werden. Man nimmt den Lappen, der zur Deckung des Defectes benützt werden soll, aus dem Theile der Haut, der dem Substanzverluste am nächsten liegt. Selbstverständlich darf bei der Anfrischung des zu bedeckenden Defectes nie gesunde Haut der Augenlider, oder gesunde Conjunctiva, oder gar ein Stück des Ciliarrandes geopfert werden. Handelt es sich um Ersatz des unteren Lides, so erscheint es zweckmässiger, die Brücke in der Nähe des Augenwinkels anzulegen und den Lappen aus der Wange zu schneiden, wie umgekehrt die Brücke unten an der Wange bestehen zu lassen und den Lappen aus der Nasen- oder Schläfenhaut herüberzuholen.

Natürlich muss das blepharoplastische Verfahren jedem einzelnen Falle angepasst werden, und lassen sich im Allgemeinen nur einzelne Regeln angeben. Am zweckmässigsten

excidirt man die Narbenmasse durch 3 Schnitte, die ein gleichschenkliges Dreieck umschreiben, dessen eine Seite nahe und parallel dem Lidrande verläuft. Die Wundfläche wird dann durch seitliche Verschiebung eines zur Seite derselben gebildeten rechtwinkeligen oder rautenförmigen Lappens von gesunder Haut bedeckt. Der neue Defect, der durch die Verlagerung des Lappens entsteht, muss auf jeden Fall soviel wie möglich durch Suturen geschlossen, und nicht der Vernarbung durch Granulation überlassen werden, da sonst durch die Narbencontraction leicht eine Verschiebung des neuen Auglides bewirkt werden würde.

Coloboma palpebrarum kann angeboren vorkommen, und dann gewöhnlich zusammen mit anderen Bildungsanomalieen; oder es bleibt nach Verwundungen zurück, die nicht vereinigt werden, und deren Ränder dann jeder für sich vernarben. Es erfordert die Vereinigung durch eine Operation. Man fasst zu diesem Zwecke die Ränder des Coloboms mit der Pincette, und trägt sie mit einem Messer oder einer Scheere ab, so dass die beiden Schnitte oberhalb des Spaltwinkels in einem Winkel zusammenlaufen. Es ist jedoch zweckmässig, die Schnitte nicht geradlinig, sondern bogenförmig zu machen, mit der Concavität nach dem Spalte, ähnlich, wie bei der Operation der Hasenscharte. Es wird dadurch das Zurückbleiben einer Einkerbung am Lidrande, an der Stelle des Coloboms vermieden. Nach der Anfrischung vereinigt man die Wundränder sorgfältig durch die Naht und legt am zweckmässigsten einen Druckverband an, damit die prima Intentio durch vollständige Bewegungslosigkeit des Auges gesichert werde.

Cap. XXIV.

Thränenorgane.

1) Thränendrüse.

Dacryadenitis. Ursachen. Symptome. Verlauf. Ausgang. Chronische Dacryadenitis. Dacryops. Geschwulstbildungen der Thränendrüse. Exstirpation der Thränendrüse. Thränendrüsenfistel. Operation derselben.

Eine Entzündung der Thränendrüse, Dacryadenitis, tritt meistens ganz selbstständig auf, und es werden dann gewöhnlich Erkältungen als Veranlassung angegeben. In seltenen Fällen entsteht sie auch im Gefolge von Augenoperationen.

Sie charakterisirt sich durch die Symptome einer Entzündung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, die unter dem oberen äusseren Orbitalrande am intensivsten sind, und sich von hier aus, allmählich abnehmend auf die übrigen Lidpartien erstrecken. Meist ist auch gleichzeitig Injection und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum, zuweilen sogar seröser Erguss unter die Conjunctiva bulbi, sowie vermehrte Thränen- und Schleimabsonderung vorhanden. Die geschwollene Thränendrüse drängt sich in charakteristischer Weise nach vorwärts und unten zwischen oberem Lide und Bulbus hervor, und wird, wenn man das obere Lid etwas lüftet, beim Blicke nach unten und innen sichtbar. Bei stärkerer Anschwellung kann die Thränendrüse sogar den Bulbus nach innen und unten dislociren.

Dacryadenitis tritt meist akut auf und pflegt innerhalb einiger Wochen zu verlaufen. Ihr gewöhnlicher Ausgang ist der in Zertheilung. Zuweilen bildet sich ein Abscess, der meistens nach der Conjunctiva, seltener nach aussen zu durchbricht. Auch kann sich Induration und Hypertrophie des Organs entwickeln. Für die Behandlung empfehlen sich kalte Umschläge.

In seltenen Fällen ist die Dacryadenitis chronisch, und dann manchmal beiderseitig. Sie beginnt mit Hypersecretion der Thränen, verläuft sehr langsam, und ist charakterisirt durch die allmähliche Entwickelung einer unverschiebbaren, gewöhnlich nicht schmerzhaften, drüsig höckerigen Geschwulst. Mitunter geht diese Geschwulst wieder unter Anwendung von Resorbentien, Jodkali innerlich und äusserlich, zurück, mitunter auch erfordert sie die Exstirpation.

Sehr selten kommt an der Thränendrüse durch Verstopfung eines der Thränenausführungsgänge eine Retentionscyste vor, die man **Dacryops** nennt. Der Dacryops erscheint als bläulich durchscheinende, elastische, schmerzlose Geschwulst unter dem oberen Lide, welche sich bei starkem Druck oft entleert, sich aber bald wieder füllt, und beim Weinen sichtbar anschwillt. Das fortwährende Abfliessen der Thränen aus dem Dacryops erreicht man, wenn man eine bleibende ausgiebige Oeffnung in der conjunctivalen Wand desselben anlegt. Zu diesem Zwecke zieht man durch die letztere einen Faden und lässt ihn 8 bis 14 Tage liegen, während die Enden des Fadens am äusseren Lidwinkel durch Heftpflasterstreifen festgehalten werden. Auch kann man die ganze conjunctivale Wand der Cyste, nachdem man sie mit einem Hacken hervorgezogen hat, mit der Scheere wegschneiden.

Von anderen **Geschwulstbildungen** kommen in der Thränendrüse noch Adenome, Cancroide etc. vor. Sie können bei grösserem Wachsthume durch Dislocation des Bulbus und Zerrung des Sehnerven zu Neuritis und Atrophia nervi optici; oder durch Auseinandertreiben der Lidspalte, wodurch dem Bulbus sein nothwendiger Schutz geraubt wird, zu Verschwärungen und Phthisis bulbi Veranlassung geben, und erfordern dann die Exstirpation.

Die Exstirpation der Thränendrüse geschieht am einfachsten

mittelst eines, dem oberen äusseren Orbitalrande parallel verlaufenden Schnittes durch Haut, Muskel und Fascie, nachdem man den Bulbus durch eine unter das obere Lid geschobene Hornplatte geschützt hat. Der Verlust der Thränendrüse hat für das Auge keine nachtheiligen Folgen, da es die nöthige Feuchtigkeit durch Secretion der Conjunctiva erhält.

Sehr selten entsteht nach dem Durchbruche eines Thränendrüsenabscesses nach aussen, oder nach Verwundungen, oder nach geschwürigen Ulcerationen eine **Thränendrüsenfistel**. Die Beschwerden einer Thränendrüsenfistel sind gering, und bestehen nur in dem Aussickern der Thränen aus der Fistelöffnung. Verstopft sich die letztere, so kann es durch Retention auch zu lebhafterer Entzündung, sogar zu Infiltration und Abscessbildung kommen.

Ehe man die Fistelöffnung durch Anfrischung ihrer Ränder zur Verschliessung bringt, muss man den Thränen erst einen Abfluss nach dem Conjunctivalsacke verschaffen. Man zieht einen Faden von dem Fistelgange aus mit seinen beiden Enden durch die Conjunctivalwand durch, so dass eine etwa 5 Mm. breite Brücke zwischen den beiden Durchstichsöffnungen sich befindet, führt die Fadenenden aus dem Conjunctivalsacke durch den äusseren Augenwinkel nach aussen, knüpft sie leicht, und befestigt sie an der Schläfe mit Heftpflasterstreifen. Nach 8 bis 14 Tagen kann man dann zur Operation der Fistel schreiten, und, wenn diese verschlossen ist, die von der Fadenschlinge umschlossene Brücke durchtrennen.

2) Erkrankungen der Thränenableitungsorgane.

Epiphora. Verstopfung und Verschliessung der Thränenpunkte. Dacryocystitis. acuta. Ursachen. Symptome. Ausgänge. Behandlung. Thränensackblennorhoe. Hydrops sacci lacrymalis. Thränensackfisteln. Stricturen des Thränennasenkanals. Sondenbehandlung.

Alle Störungen in der Thränenableitung, welcher Art sie auch sein mögen, verursachen eine Ansammlung der Thränen im Conjunctivalsacke und Ueberfliessen derselben über den Lidrand und die Wangen, sog. **Epiphora.** Epiphora kann zunächst bedingt sein durch Unwegsamkeit der Thränenpunkte und der Thränenröhrchen. Die Thränenpunkte können angeboren überhäutet, oder durch fremde Körper, Pilzmassen (Leptothrix), oder durch entzündliche Schwellung bei chronischer Conjunctivitis verschlossen sein, oder durch Ectropium und chronische Blepharitis eine abnorme Stellung erhalten haben, so dass die Aufsaugung der Thränen verhindert wird.

In solchen Fällen müssen die Thränenröhrchen mit dem Weber'schen Messer, einem geknöpften, sondenförmigen Instrumente, welches 2 Mm. hinter dem knopfförmigen Ende in eine kleine, $1^1/_2$ bis 2 Mm. breite Klinge übergeht, aufgeschlitzt, etwaige Fremdkörper weggeräumt, und die vorhandene Entzündung beseitigt werden. Es tritt sehr leicht Wiederverwachsung der Schnittwunde ein, und muss man desshalb im Anfange jeden Tag die Verklebung mit einer feinen Sonde lösen.

Eine Entzündung des Thränensacks kann akut und chronisch auftreten. Beide Formen entstehen hauptsächlich nach Stricturen des Thränennasenkanals, die eine Retention der Secrete und dadurch Entzündung der Thränensackschleimhaut veranlassen. Zufällige äusserliche Schädlichkeiten können dann die directe Veranlassung zu akutem Auftreten bilden.

Dacryocystitis acuta stellt sich unter dem Bilde eines, im inneren Augenwinkel sich entwickelnden Abscesses dar. Es tritt hier eine bohnengrosse, circumscripte, schmerzhafte Geschwulst auf mit Röthung und ödematöser Schwellung der Haut, die sich meistens auch auf die zunächst liegende Lid- und Bindehaut erstreckt, ja nicht selten sogar auch auf die entsprechende Nasenseite und auf die Wangengegend. Oftmals participirt der ganze Körper an der Entzündung durch Fieber.

Der Ausgang der akuten Thränensackentzündung ist entweder in Vertheilung, oder in Eiterbildung, und Durchbruch nach aussen, oder in chronische Thränensackblennorrhoe. Der Durchbruch erfolgt meist an der vorderen Wand des Thränensacks, an einer unter dem inneren Lidwinkel befindlichen Stelle. Das Verheilen der Durchbruchsöffnung wird in der Mehrzahl der Fälle durch den Abfluss von Eiter und später von Thränen gehindert; die Oeffnung kleidet sich dann schliesslich mit Epithel aus, die Schleimhaut des Thränensackes schlägt sich heraus, verwächst mit der äusseren Haut, und es entsteht eine Thränensackfistel. Zuweilen können sich auch mehrere solcher Fistelgänge bilden.

Die Behandlung besteht im Anfange in örtlicher Antiphlogose, hauptsächlich kalten Bleiwasseraufschlägen. Um den im Thränensack angesammelten Secreten, sowie etwa sich bildendem Eiter Abfluss zu verschaffen, empfiehlt es sich, möglichst früh die Schlitzung des unteren Thränenröhrchens mit Weber's Messerchen vorzunehmen. Die Flüssigkeit entleert sich dann gewöhnlich leicht unter einem sanften Drucke, oder nachdem man eine Sonde in den Thränensack eingeführt hat. Droht aber der Eiter schon nach aussen zu perforiren, so muss man die Eröffnung unter dem inneren Lidwinkel vornehmen. Den spontanen Durchbruch abzuwarten, ist nicht räthlich. Nach der Eröffnung muss

man durch eingelegte Charpiefäden die schnelle Wiedervereinigung des Schnittes zu hindern suchen, und durch häufiges Ausspritzen des Sackes mit warmem Wasser für freien Abfluss der Secrete sorgen. Wenn die Schwellung der Schleimhaut abgenommen hat, muss man durch Sonden den Thränennasencanal wieder durchgängig zu machen suchen.

Chronische Dacryocystitis, Thränensackblennorrhoe, kann sich aus akuter Thränensackentzündung entwickeln; meistens aber entsteht sie in Folge von Stricturen des Thränennasenkanals. Seltener wird Thränensackblennorrhoe durch fremde Körper in der Nase, Nasenpolypen etc. veranlasst; oder sie entsteht, besonders bei vorhandener scrophulöser oder syphilitischer Constitution, durch Caries der benachbarten Knochen.

Charakteristisch ist eine unterhalb des inneren Lidwinkels sitzende, umschriebene, bohnengrosse Geschwulst, die auf Druck eine schleimig-eitrige Flüssigkeit durch die Thränenröhrchen, öfters auch nach der Nasenhöhle zu entleert. Die Füllung des Thränensacks ist verschieden stark, je nach der Stärke der Thränensecretion und der katarrhalischen Secretion der Thränensackschleimhaut. Bei schlechter Witterung pflegt sie stärker zu sein, wie bei heiterer, trockener, während des Schlafes, sowie bei längerer Verschliessung der Lidspalte geringer, wie bei Tage.

Ist der Sack prall gefüllt, und haben die Patienten noch nicht gelernt, ihn auszudrücken, so tritt ein Gefühl von Spannung und von Brennen im inneren Augenwinkel ein. Schliesslich entleert sich spontan ein Theil der eitrigen Masse durch die Thränenröhrchen, überschwemmt, vermischt mit den Thränen im Conjunctivalsacke, die Cornea, und bewirkt schlechteres Sehen, sowie die Erscheinung von regenbogenfarbigen Ringen um Lichtflammen. Auch tritt wegen der gestörten Thränenableitung Epiphora ein.

Dieser Zustand kann lange ohne Entzündungserscheinungen fortbestehen. Bei sehr langer Dauer verliert das Secret seine eitrige Beschaffenheit, wird wässeriger und reichlicher, und es bildet sich auf diese Weise der sog. **Hydrops sacci lacrymalis.** Zuweilen entsteht aber auch durch Zersetzung der stagnirten Secrete eine Reizung der Schleimhaut und akute Dacryocystitis mit Durchbruch nach aussen.

Die Therapie erfordert vor Allem die Erweiterung des stenosirten Thränennasencanals durch Sonden. Ausserdem kann man die Secretion der Schleimhaut durch Einspritzung von adstringirenden Flüssigkeiten (Argent. nitr. Cupr. sulph. Zinc. sulph. 1/4 %) in den Thränensack vermittelst der Anel'schen Spritze zu beschränken suchen.

Thränensackfisteln heilen häufig von selbst, sobald die gestörte Thränenleitung durch den Nasencanal wieder hergestellt ist. Im anderen Falle kann man die Heilung durch Touchirung der Fistelwandungen mit Höllenstein etc. beschleunigen.

Kann keine dauernde Erweiterung der Stenose des Thränennasencanals erreicht werden, oder ist gar der Canal unterhalb der Fistel vollständig obliterirt, so ist keine Verschliessung der Fistel zu erwarten, und man muss, wenn unheilbare Blennorrhoe vorhanden ist, zur Beseitigung der Beschwerden die Verödung des Thränensacks herbeiführen. Zu diesem Zwecke wird die vordere Thränensackwandung ausgiebig gespalten, und die Thränensackschleimhaut durch Ferrum candens, oder durch Aetzmittel, wie concentrirte Mineralsäuren, Chlorzink etc. zerstört. Es pflegt nach der Obliteration auch die Secretion der entsprechenden Thränendrüse geringer zu werden, so dass die Patienten nicht von Thränenträufeln belästigt werden.

Stricturen des Thränennasencanals haben am häufigsten an der Mündung desselben in die Nasenhöhle, und am untern Ende des Thränensackes ihren Sitz. Ihr Entstehen wird

häufig durch chronische Entzündung der Nasenschleimhaut, scrophulöse, oder syphilitische Ozaena, zuweilen auch durch chronische Conjunctivalentzündungen herbeigeführt. Ferner können Erkrankungen der benachbarten Knochenpartieen Verengerung des Thränennasencanals verursachen.

Stricturen des Thränennasencanals haben stets eine Störung der Thränenableitung zu Folge, die fortwährendes Ueberfliessen der Thränen über die Wangen veranlasst. Häufig ist dies die einzige Beschwerde, meistens aber führen Stricturen zu akuter oder chronischer Entzündung des Thränensacks.

Die Behandlung der Stricturen geschieht am zweckmässigsten vermittelst der Bowmann'schen Sonden, von denen es mehrere Sorten von 1 Mm. bis zu 1,75 Mm. Durchmesser gibt. Die Einführung dieser Sonden wird sehr erleichtert, wenn sich am unteren Ende derselben ein kleines Knöpfchen befindet. Zunächst muss man ein Thränenröhrchen, gewöhnlich das obere schlitzen. Sodann wird, während man das betreffende Lid etwas abgezogen und gespannt erhält, die Sonde zuerst in horizontaler Richtung eingeschoben, bis man den Widerstand des Knochens fühlt, und dann sofort durch Erhebung der Hand vorsichtig an der inneren Wand des Thränensacks nach abwärts in den Nasengang geführt.

Manchmal gelingt es das erste Mal nicht, in den betreffenden Canal mit der Sonde hineinzukommen, besonders wenn die Schleimhaut noch entzündlich geschwellt ist. Man lässt dann am besten von gewaltsamen Versuchen ab, um keine Verletzungen, falsche Wege, oder Knochenentblössungen herbeizuführen, und versucht die Sondirung nach 2 bis 3 Tagen, während welcher man die Entzündung durch Bleiwasseraufschläge gemindert hat, wieder.

Ist die Sonde im Nasengange, so muss ihr oberes Ende 4 bis 6 Mm. nach innen von der Incisura supraorbitalis

anliegen. Man lässt sie dann einige Minuten, später $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde liegen und zieht sie wieder heraus. Das Verfahren muss täglich wiederholt werden, und beginnt man mit den dünnsten Sonden, um allmählich zu dickeren überzugehen. Auch nach vollständiger Erweiterung der Stricturen kommen sehr häufig Recidive vor.

Man hat daher vorgeschlagen, die Strictur zu durchschneiden, entweder von dem Thränenröhrchen aus, oder nach Eröffnung der vorderen Wand des Thränensackes, von hier aus, und hat dazu die verschiedensten Instrumente vorgeschlagen. Doch kommen wohl nach dieser Operation fast ebenso häufig Recidive der Strictur vor, wie nach der Sondenbehandlung.

Cap. XXV.

O r b i t a.

1) Entzündung des orbitalen Gewebes.

Eine Entzündung des orbitalen Binde- und Fettgewebes tritt selten selbstständig auf. Häufiger wird sie nach Traumen beobachtet, nach Contusionen, die die Orbitalgegend treffen, nach Schieloperationen, nach Exstirpationen der Thränendrüse etc. Fremdkörper, die in die Orbita eindringen und in derselben stecken bleiben, Holzstücke, Pfeifenspitzen, oder auch Flintenkugeln (Saemisch) [2]) etc. können lange Zeit darin verharren, ohne grosse Entzündung zu veranlassen. Die Conjunctival- oder Hautwunde, durch die sie eingedrungen sind, kann sich sogar vollständig darüber verschliessen, und der Patient weiss oft nicht einmal etwas von der Anwesenheit eines solchen Fremdkörpers in seiner

1) Mtsblttr. f. Augenhlkde. 1871. p. 51.

Orbita. In anderen Fällen geben indess fremde Körper Veranlassung zu heftiger Entzündung des Orbitalgewebes. Ferner kann ein Erysipel des Gesichtes sich auf das die Orbita ausfüllende Gewebe erstrecken und Vereiterung desselben verursachen. Auch auf metastatischem Wege entsteht zuweilen Entzündung des orbitalen Gewebes, so bei puerperalen Erkrankungen, bei Rotz, oder auch nach Typhus, Scharlach und Pocken, sowie in Combination mit eitriger Meningitis. In den meisten Fällen bildet eine Entzündung der Nachbartheile der Orbita, der Basis cranii, des Oberkiefers, der Highmor's- oder der Stirnhöhlen etc., oder eine Periostitis der Orbita selbst mit Caries und Necrose, wie sie nicht selten bei scrophulösen Kindern, oder auch bei älteren Personen auf syphilitischer Basis entsteht, die Veranlassung zu entzündlicher Infiltration auch des Fett- und Bindegewebes in der Orbita.

Die Symptome bestehen in entzündlicher Röthung und Schwellung der Lider und Conjunctiva, tiefsitzenden, bohrenden und klopfenden Schmerzen, und charakteristischer Hervortreibung des Bulbus aus seiner Höhle, sogenanntem **Exophthalmos.** Diese Erscheinungen sind verschieden stark, je nach der Intensität und Verbreitung des entzündlichen Processes. In besonders intensiven Fällen ist beträchtliche Lidschwellung vorhanden, die Haut der Auglider erscheint dunkelroth und glänzend, und auch der ganze Körper nimmt Theil durch Fieber etc. Die Anschwellung des orbitalen Gewebes wird immer stärker, sie kann sich nur nach vorne hin ausdehnen, und der Bulbus wird daher immer mehr vorgedrängt, so dass er zuletzt nicht mehr von den Lidern bedeckt werden kann, und dann leicht durch Vereiterung zu Grunde geht. Oder aber es tritt durch die Zerrung des Sehnerven Atrophie desselben ein, oder es erfolgt Erblindung in Folge von Neuritis optica oder retrobulbaris (s. o.), indem der entzündliche Process den Sehnerven

selbst ergreift. Anderseits kann sich die Entzündung auch auf die Hirnmeningen verbreiten, und auf diese Weise einen tödtlichen Ausgang nehmen.

Der Verlauf ist gewöhnlich ein akuter, und innerhalb einiger Wochen beendet. Meistens kommt es zur Eiterung, und der Abscess bricht dann gewöhnlich in der Uebergangsfalte durch.

In anderen Fällen, besonders wenn eine Periostitis der Orbita die Grundursache ist, ist der Verlauf mehr ein chronischer. Pathognomisch für **Periostitis der Orbita** soll eine Empfindlichkeit des Orbitalrandes auf Druck sein. Auch sollen sich die Haut und das subcutane Bindegewebe erst später an der Entzündung betheiligen. Ueberhaupt ist der Process in solchen Fällen ein mehr localer und auf die Nachbarschaft der periostitisch ergriffenen Partie beschränkt. Ist der Abscess eröffnet, und ist die Orbitalwand cariös, so schliesst sich gewöhnlich die Wunde nicht sobald, und noch lange kann ein in die Tiefe führender Fistelgang zurückbleiben. Beschränkt sich ein cariöser Process hauptsächlich auf den Orbitalrand, so kann durch Verwachsung der Haut mit dem Perioste, und durch Schrumpfung der Fascia tarsoorbitalis ein Ectropium entstehen.

Die Behandlung besteht im Beginne der Entzündung in localer Antiphlogose, hauptsächlich der Anwendung von kalten Bleiwasseraufschlägen. Sind Anzeigen einer beginnenden Eiterung vorhanden, so ist vor allen Dingen eine möglichst frühe Incision indicirt. Sobald man eine auch nur undeutliche Fluctuation fühlt, muss man das Messer durch die Conjunctiva einstechen, und am Bulbus entlang weiter führen, bis der Eiter neben der Messerklinge herausfliesst. Oder man führt nach Eröffnung der Conjunctiva eine gebogene Pincette geschlossen in die Tiefe bis zum Abscesse, und erweitert den Gang durch stumpfe Dehnung mittelst Eröffnung der Pincettenbranchen.

Ist aber die Entzündung sehr akut und stürmisch aufgetreten, ist der Exophthalmus so stark, dass Verlust des Auges oder des Sehvermögens zu befürchten steht, so kann man nicht so lange warten, bis Fluctuation zu fühlen ist, sondern muss ohne Weiteres das Messer auf dem gespanntesten Punkte in die Tiefe führen. Trifft man dabei auch den Abscess nicht, so verschafft man doch durch die Blutentziehung eine Abnahme der Spannung, und erleichtert dem Eiter, der jetzt nur noch die dünne, noch nicht getrennte Scheidewand zu durchbrechen hat, den Ausfluss nach aussen. Hat der Eiter schliesslich freien Abfluss, und sind etwa necrotische Theile der Orbita mit der Sonde zu fühlen, so müssen diese entfernt werden: überhaupt richtet sich jetzt die weitere Behandlung ganz nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie.

2) Exophthalmos.

Begriff. Ursachen. Exophthalmometer. Folgen. Aneurysma der Orbita. Morbus Basedowii. Therapie des Exophthalmus.

Unter **Exophthalmos** versteht man ein Hervorgedrängtsein des Bulbus aus der Orbitalhöhle. Eine solche Hervordrängung kann aus den verschiedensten Ursachen stattfinden. Zunächst kann eine entzündliche Infiltration des orbitalen Binde- und Fettgewebes der Grund sein. Blutergüsse in die Orbita nach Contusionen, Emphysem der Orbita, wie es zuweilen nach Fracturen in der inneren Wand derselben eintritt (Gruening) [1]), können Exophthalmus veranlassen. In manchen Fällen lässt sich die Entstehung des Exophthalmus auf Stauungsursachen zurückführen, die den Abfluss des Venenblutes aus der Orbita verhindern, auf Thrombose der Vena ophthalmica, oder Compression derselben durch Geschwülste. Aneurysmen

1) Archiv für Augen- und Ohrenhlkde. II. 1. pag. 197.

der Arteria ophthalmica, oder der Carotis interna in der Nähe des Sinus cavernosus, varicöse Ausdehnung der Orbitalvenen, Geschwülste in der Tiefe der Orbita, Echinococcusblasen oder Cysticercen können den Bulbus nach vorne drängen. Schliesslich bildet Exophthalmus ein Symptom des Morbus Basedowii.

Leichte Grade von Exophthalmus lassen sich oft nicht genau erkennen, da in Betreff der Lage des Bulbus in der Orbita sehr häufig individuelle Differenzen zwischen beiden Augen beobachtet werden. Es wird daher oft nöthig, genauere Messungen darüber zu veranstalten, in welchem Verhältniss der Scheitel der Cornea zur Umgebung des Auges, resp. zu den festeren Punkten derselben steht, die durch die knöcherne Orbita gegeben sind, und man hat dazu Apparate construirt, sog. **Exophthalmometer**, die theils den oberen Orbitalrand, theils die knöcherne Unterlage der äusseren Commissur als Ausgangspunkt der Messung nehmen.

Ist die Hervortreibung des Bulbus einigermassen bedeutend, so wird dadurch eine Assymetrie der Gesichtshälften bedingt. Durch Störung der Beweglichkeit des Auges nach der einen oder anderen Seite hin kann Doppeltsehen auftreten. Bei höheren Graden von Exophthalmos wird der Sehnerv gezerrt, und es kann Erblindung durch Atrophie desselben entstehen. Anderseits sind die Lider nicht mehr im Stande, den vorgetriebenen Bulbus genügend zu bedecken, und der letztere wird daher leicht von Verschwärungen befallen, und in Folge dessen phthysisch.

Ist ein **Aneurysma der Orbita** die Ursache des Exophthalmus, so pflegt der letztere zu pulsiren, und die Pulsationen, sowie das Gefässgeräusch sind für den Patienten in äusserst quälender Weise fühlbar und hörbar. Durch Druck auf den Bulbus kann derselbe oft wieder an seine richtige Stelle gebracht werden, und die pulsatorischen Erscheinun-

gen können momentan verschwinden, um mit dem Nachlasse des Druckes wieder aufzutreten. Ebenso kann Druck auf die Carotis der betreffenden Seite die Symptome verschwinden machen.

Der Exophthalmus der Basedow'schen Krankheit ist mit den übrigen Symptomen dieses Leidens, mit Herzklopfen, abnormer Pulsfrequenz, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Anschwellung der Schilddrüse nebst diastolischem Rauschen und Klopfen in den Gefässen derselben, und manchmal auch mit Verdauungsstörungen complicirt.

Morbus Basedowii ist bei weitem häufiger beim weiblichen Geschlechte, wie beim männlichen, und entwickelt sich meistens in den Jahren der Pubertät, oder im Wochenbette. Hauptsächlich wird sie in Folge von Erkältung während der Zeit der Menses, bei Chlorose, sowie auch nach schweren Typhuserkrankungen beobachtet. Das Wesen dieser Krankheit mag wohl in Störungen des Nervensystems liegen. Vielleicht muss es in einer Betheiligung des Sympathicus gesucht werden. (Moritz Meyer [1]). Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod, und zwar meist unter den Erscheinungen des Marasmus.

Die Ursache des Exophthalmus selbst liegt in Hyperämie und Hypertrophie des Fettgewebes der Orbita. Er ist meist doppelseitig, seltener einseitig oder doch auf einer Seite stärker entwickelt.

Zuweilen findet sich bei Morbus Basedowii ein Symptom, welches besonders im Beginne der Krankheit werthvoll für die Diagnose ist, nämlich eine Bewegungsstörung der Lider. Das obere Lid pflegt beim Blicke nach unten die Cornea nicht zu begleiten, sondern bleibt fast unverrückt stehen. Die Augenbewegungen selbst sind, insofern sie nicht durch starke Dehnung der Augenmuskeln in Folge

1) Berl. klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 39.

des Exophthalmus beeinträchtigt werden, frei; doch werden auch Lähmungen und fettige Degeneration der letzteren beobachtet.

Die Therapie des Exophthalmus hat selbstverständlich nach Beseitigung der causalen Momente zu trachten. Bei Aneurysmen der Orbita hat man zuweilen von der Unterbindung der Carotis, oder auch von Digitalcompression derselben gute Erfolge beobachtet. Bei Morbus Basedowii dürfte sich eine tonisirende Behandlung verbunden mit dem Gebrauche von Seebädern empfehlen. Neuerdings hat man nach Galvanisation des Sympathicus Besserung constatiren können (Moritz Meyer) [1]). Stets wurde eine Rückbildung des Exophthalmus und des Struma nachgewiesen, auch besserte sich das Allgemeinbefinden unter einer solchen Behandlung. Dagegen war kein Einfluss auf die Pulsfrequenz und die Herzpalpitationen zu beobachten.

3) Neubildungen in der Orbita.

In der Orbita können Cysten vorkommen, mit glatter Wand, oder mit Haaren und Drüsen besetzt; ferner Lipome, Sarcome, Melanome und Exostosen.

Die gutartigen Neubildungen entstehen meistens oberhalb und hinter dem Bulbus, entweder mehr nach der äusseren, oder nach der inneren Seite zu; die Dislocation des Bulbus geschieht daher meist nach unten und vorne hin. Sie pflegen gewöhnlich langsam zu wachsen, und es treten daher nicht so früh Störungen des Sehvermögens und der Integrität des Bulbus ein.

Maligne Geschwülste pflegen viel rascher zu wachsen, ergreifen sehr bald die Theile des Bulbus selbst, und bedingen daher sehr früh Beweglichkeitsstörung und Verlust des Sehvermögens. Meist sind sie auch mit heftigen, lancinirenden Schmerzen combinirt.

1) Berl. klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 39.

Ein directes Urtheil über die Natur der Geschwulst kann man sich nur selten verschaffen, da dieselbe meist schwer zugänglich ist. Höchstens kann man mit dem kleinen Finger zwischen Auglid und Bulbus eingehen, und den Tumor zu betasten suchen. Zuweilen wird es auch möglich sein, eine Probepunction zu machen.

Orbitaltumoren erfordern die operative Entfernung, sobald sie durch rascheres Wachsthum das Sehvermögen gefährden. Die Operationstechnik richtet sich nach dem Sitze der Geschwulst und nach ihrer Ausbreitung. Ist der Bulbus nicht mit in den Tumor einbegriffen, so muss man ihn natürlich zu erhalten suchen. Man kann die äussere Commissur spalten und von der Conjunctiva aus vordrindringen; oder man kann auf dem Orbitalrande einen Schnitt, parallel dem Verlaufe der Orbicularisfasern anlegen, und durch diesen die Geschwulst auszuschälen suchen. Ist der Bulbus aber mit betheiligt, so muss man ihn ebenfalls exstirpiren, und man kann dann eventuell auch genöthigt sein, die Entfernung des Periostes der Orbita vorzunehmen.

Zur Entfernung des ganzen Orbitalinhaltes nebst Periost mit Schonung der Lidhaut empfiehlt sich ein dem Orbitalrande entsprechend verlaufender, ringförmiger Schnitt, der jedoch am inneren Augenwinkel noch eine Hautbrücke von circa 20 Mm. Breite stehen lässt. Von diesem Schnitte aus wird das Periost aus der ganzen Höhle der Orbita mit einem scharfen Spatel abgelöst, die ganze in den Periosttrichter eingeschlossene Masse tief in der Orbita mit einer auf die Fläche gebogenen starken Scheere abgeschnitten, aus der Orbita herausgehoben, umgeschlagen und von den Auglidern abgelöst. Zum Schlusse werden die Lider wieder an ihre Stelle gelegt und hier durch Suturen befestigt.

Ein directes Urtheil über die Natur der Geschwulst kann man sich nur selten verschaffen, da dieselbe meist schwer zugänglich ist. Höchstens kann man mit dem kleinen Finger zwischen Augenlid und Bulbus eingehen, und den Tumor zu betasten suchen. Zuweilen wird es auch möglich sein, eine Probepunction zu machen.

Orbitaltumoren erfordern die operative Entfernung, sobald sie durch zunehmende Wachsthum das Sehvermögen gefährden. Die Operationstechnik richtet sich nach dem Sitze der Geschwulst und nach ihrer Ausbreitung. Ist der Bulbus nicht mit in den Tumor einbegriffen, so muss man ihn möglichst zu erhalten suchen. Man kann die äussere Commissur spalten und von der Conjunctiva aus vordringen; oder man kann auf dem Orbitalrande einen Schnitt parallel dem Verlaufe der Orbicularisfasern anlegen, und durch diesen die Geschwulst herauszuschälen suchen. Ist der Bulbus aber mit betheiligt, so muss man ihn ebenfalls exstirpiren, und man kann dann eventuell auch gleichzeitig die Entfernung des Periostes der Orbita vornehmen.

Zur Entfernung des ganzen Orbitalinhaltes nebst Periost mit Schonung der Lidhaut empfiehlt sich ein dem Orbitalrande entsprechend verlaufender, ringförmiger Schnitt, der jedoch am inneren Augenwinkel noch eine Hautbrücke von etwa 20 Mm. Breite stehen lässt. Von diesem Schnitte aus wird das Periost aus der ganzen Höhle der Orbita mit einem scharfen Spatel abgelöst, die ganze in den Periosttrichter eingeschlossene Masse tief in der Orbita mit einer auf die Fläche gebogenen starken Scheere abgeschnitten, aus der Orbita herausgehoben, umgeschlagen und von den Augenlidern abgelöst. Zum Schlusse werden die Lider wieder an ihre Stelle gelegt und hier durch Suturen befestigt.

Sachregister.

Abducenslähmung, 41. 237.
Ablenkung, primäre und secundäre, 253.
Accommodation, 2.
Accommodationsbreite, 2. 27. 83. 202; Formeln der, 3; binoculäre, 6; relative 7. 20. 27; Grösse der, 10.
Accommodationslähmung, 41. 201. 245. 250.
Accommodationskrampf, 30. 34.
Accommodationsspannung, latente, 28. 253.
Accommodative Bewegung, 233.
Albinismus, 128.
Amaurose, 209; nach Haematemesis, 211; uraemica, nach Epilepsie, 220; Amaurosis partialis fugax, 221.
Amaurotisches Katzenauge, 183.
Amblyopie, 209; congenita, 209; ex anopsia, 209, 254; tabacica, potatorum, ohne ophthalmoscopischen Befund, saturnina, 209; traumatica 210; simulata, 223.
Ametropie, 2.
Anisometropie, 39. 256.
Anerythropsie, 214.
Ankyloblepharon, 30.
Aphakie, 109.
Arterienpuls, 132. 199. 202.
Associirte Bewegung, 233.
Asthenopie, musculäre, 22; accommodative, 29; retinale, 217.
Astigmatismus, 32; unregelmässiger, 32. 69. 109; Augenspiegelbestimmung des, 123.
Atropinconjunctivitis, 269.
Atropinidiosynkrasie, 272.
Atropinmydriasis, 41.
Atrophie des Sehnerven, 181. 331. 334.
Augenhintergrund, 117.
Augenlider, 291.
Augenspiegel, 117; binoculärer, 127.
Augenmuskellähmungen, 237.
Augentrepan, 71; 207.

Basedow'sche Krankheit, 335.
Blennorrhoe, Inoculation der, 53.
Blepharadenitis, 292.
Blepharitis, 292.
Blepharophimosis, 302.
Blepharoplastik, 320.
Blepharospasmus, 47. 314.
Blepharospath, 305.
Blicklinie, 230.
Blutschwamm 183.
Bowmann'sche Sonden, 329.
Brillenkasten, 15.
Buphthalmos, 228.

Calabarmyosis, 43.
Cataracta, 77. 88.
— calcarea, 92.
— capsularis, 94.
— centralis anterior, 91.
— complicata, 95.
— lactea, 90.
— morgagniana, 94.
— natans, 111.
— nigra, 93.
— polaris posterior, 91.
— pyramidalis, 92.
— secundaria, 108.
— senilis, 93.
— traumatica, 91.
Cauterisation der Conjunctiva, 273, 278.
Chalazion, 314.

Chemosis, 266; 275; 294.
Chorioidea, 127. 138.
— Abhebung, 141.
— isolirte Zerreissung der, 140.
— Geschwülste, 155.
— Hämorrhagieen, 141.
— Prolapsus, 227.
— Tuberculose, 153.
Chorioiditis, 76. 79. 142. 164.
— disseminata, 145.
— suppurativa. 150. 229.
Chromhydrosis, 316.
Chromopsie, 201.
Clavus, 68.
Coloboma iridis, 72; chorioideae, 136; palpebrarum, 321.
Conjunctiva, 264.
— Blutergüsse, 264.
— Hyperämie, 49. 268.
— Oedem, 107. 266.
— Schwellung, 49. 53. 270.
— Verbrennung, 266.
Conjunctivitis, 266.
— Atropin-, 269.
— blennorrhoica, 274.
— crouposa, 275.
— diphtheritica, 280.
— gonorrhoica, 274.
— granulosa, 283.
— lacrymalis, 270.
— neonatorum, 274.
— phlyctaenulosa, 266.
— simplex, 269.
— traumatica, 269.
Convergenz, 6. 9.
Corelyse, 78.
Cornea, 45.
— Anästhesie, 51.
— ulcus — serpens, 62.
Cyclitis, 82. 142.
Cylindrische Gläser, 37.
Cysticercus, 116.
Cystoide Vernarbung, 206.

Dacryadenitis, 322.
Dacryocystitis, 325.
Dacryops, 323.
Daltonismus, 214.
Demarcationsschnitt, 66.
Diphtheritische Knöpfe, 282.
Diplopie s. Doppelbilder.
Discissio cataractae, 96. 108.
Distichiasis, 289. 303.
Doppelbilder, 22. 110. 235. 238. 244. 246.
Doppeltsehen, verkapptes, 240.
Drehpunkt, 230.
Druck, intraocularer, Erhöhung, 194.
— Herabsetzung, 51. 207.
Druckpunkte, 318.
Druckverband, 67.

Ectropium, 295.
— paralyticum, 295.
— senile, 295.
— sarcomatosum, 296.
Ectropiumnaht, 298.
Ectropiumoperation, 296.
Eczem des Auglides, 313.
Einfachsehen, binoculares, 234. 361.
Electricität, Anwendung der, 242. 336.
Embolie der Retinalarterie, 177.
Emmetropie, 2.
Entropium, 289.
Enucleatio bulbi, 84. 153. 156. 184.
Ephidrosis, 316.
Epiphora, 325.
Episcleritis, 225.
Erysipelas palpebrarum, 312.
— orbitae, 330.
Essentielle Phthisis bulbi, 207.
Excavation des Sehnerven, atrophische, 192.
— glaucomatöse, 198.
— physiologische, 133.
Excursionsfähigkeit des Auges, 233.
Exophthalmometer, 334.
Exophthalmos, 331. 333.
— paralyticus, 243.
Exstirpatio bulbi, 188.
Extractio cataractae, 99.

Farbenblindheit, 194. 214.
Farbenempfindung, 212.
Fernpunkt, 2. 15.
Fixation, excentrische, 209.
Fistel, der Cornea, 64.
— der Thränendrüse, 324.
— des Thränensacks, 328.
Flächenverklebung zwischen Iris und Linsenkapsel, 81.
Flimmerscotom, 221.
Flügelfell, 264.
Focale Beleuchtung, 44.

Fremdkörper, der Conjunctiva, 266.
— der Cornea und vorderen Kammer, 59.
— des Glaskörpers, 150.
— der Orbita, 330.

Gefässneubildung im Glaskörper, 116.
Gerontoxon, 45.
Gerstenkorn, 294.
Geschwülste der Chorioidea, 155.
— der Cornea, 72.
— der Iris, 85.
— der Retina, 182.
Gesichtsfeld, 76. 13.
— Defecte, 22. 76. 136. 146; ringförmige, 147. 174; hemiopische, 221.
— Einengung, 193. 200.
Gesichtsschwindel, 241.
Gesichtswinkel, 12.
Glaskörper, 44. 112.
— Abhebung, 115.
— Blutung, 115.
— Trübungen, 76. 79. 113.
— Verflüssigung, 115.
— Vorfall, 104.
Glaucom, 22. 76. 98. 111. 155. 183. 194.
Gliom der Retina, 182.
Granulationen der Conjunctiva, 277. 283.
Gummata iridis, 79.

Hagelkorn s. Chalazion.
Hebetudo visus, 29.
Hemeralopie, 145. 173. 215.
Herpes corneae, 49.
— Zoster frontalis, 311.
Heurteloup'scher Blutegel, 148.
Hordeolum, 294.
Hornhautabscess, 61.
— Facette, 48.
— Fistel 64.
— Geschwüre, 61.
— Infiltrate, 46. 288.
— Neubildungen, 72.
— Spaltung, 66.
— Trübungen, 68.
— — — bandförmige, 69.
— — — strichförmige, 57.
— Verletzungen, 57.
Hydromeningitis, 77. 79.
Hydrophthalmos, 228.
Hydrops sacci lacrymalis, 328.
— der Sehnervenscheide, 186. 189.
Hyperaesthesie der Retina, 217.
Hypermetropie, 15. 26. 180. 249.
— acquirirte, 30. 109.
— ophthalmoscopische Bestimmung der, 123.
Hyphaema, 82.
Hypopion, 61. 74.
Hypopionkeratitis, 61.

Illaqueatio, 314.
Innervation der Augenmuskeln, 234.
Insufficienz des Rectus internus, 22.
Iridectomie, 66. 78. 85. 109. 111. 204.
Irideremie, 72. 110.
Iridochorioiditis, 76. 106. 111. 148.
Iridocyclitis 81. 106. 109. 111.
Iridodonesis, 90. 94.
Iridotomie, 109.
Iris, 72.
Iritis, 55. 66. 73. 106. 276.
— condylomatosa, 79.
— recidivirende, 75.
— serosa, 77.
— syphilitica, 79.

Kapselstaar, 94.
Keratectasie, 64.
Keratitis, 46.
— büschelförmige, 48.
— herpetica, 49.
— interstitialis, 53.
— Narbenkeratitis, 58.
— pannosa, 52.
— parenchymatosa, 53.
— phlyctaenulosa, 46.
— punctata, 55.
— suppurativa, 60. 276.
— traumatica, 56.
Keratocele, 63.
Keratoconus, 70.
Kernstaar, 92.
Knochenneubildung der Chorioidea, 150.
Kopiopie, 29.

Lagophthalmos, 320.
Lappenschnitt, 99.
Leucoma, 68.

Leucoma adhaerens, 68.
Lidhaut, 311.
Lidrand, 291.
Linear-Extraction, 98.
Linse, 88.
— Erweichung, 89.
— Luxation, 109.
Lithiasis conjunctivae, 295.
Lupus conjunctivae, 265.
— palpebrarum, 313.

Macula lutea, 129. 135.
Macula lutea, Retinitis der, 167.
Macropsie, 43.
Markhaltige Nervenfasern, 129.
Meibom'sche Drüsen, Entzündung der, 294.
Membrana pupillaris perseverans, 72.
Metamorphopsie, 22. 141. 167,
Meridianneiguug, 231.
Micropsie, 42. 167.
Mondblindheit, 215.
Motilitätsstörungen, 230.
Mouches volantes, 22. 114.
Mydriasis, 41.
Myiokephalon, 68.
Myopie, 14. 16. 110. 251. 256.
— Augenspiegeluntersuchung bei, 120.
— ophthalmoscopische Bestimmung der, 121.
— scheinbare, 30.
Myosis, 43.

Nachstaar, 108.
Nahepunkt, 2. 27.
Narbenkeratitis, 58.
Narbentrachom, 288.
Netzhautabhebung, 22. 76. 179. 203.
Neuritis fulminans, 188.
— optici, 185.
— retrobulbaris, 169. 331.
Neurom des Lides, 314.
Neuroretinitis, 185.
Neurotomie, 314.
Niveaudifferenzen, Bestimmung der, 127. 134.
Nystagmus, 91. 262.

Oculomotoriuslähmung, 41. 243.
Oedem der Retina, 159.
Optometer, 2.
Orbicularislähmung, 319.
Orbita, 330.

Pannus, 52. 287.
Panophthalmitis, 151.
Paracenthesis Corneae, 66. 67. 205.
Pemphigus conjunctivae, 266.
Peridectomie, 53.
Perimeter, 137.
Periostitis orbitae, 332.
Perivasculitis retinae, 164.
Photometer, 173.
Photophobie, 47.
Photopsie, 201.
Phthisis bulbi, 77. 149. 203.
— essentielle, 207.
Pigmententartung der Retina, 161.
Pilze in den Thränenröhrchen, 325.
Pinguecula, 264.
Polyopia monocularis, 32. 69.
Presbyopie, 10. 29.
Prismen, 9. 236.
Prismatische Brillen, 25. 235. 242.
Prolapsus iridis, 66.
— chorioideae, 227.
Prothesis ocularis, 158.
Pterygium, 264.
Ptosis, 319.
Pupillarverschluss, 109.

Rankenneurom, 314.
Raddrehungen, 231.
Refraction, 2.
— Anomalieen, 14.
— Differenz, 39. 256.
— ophthalmoscopische Bestimmung der, 121.
Retina, 128.
Retinalgefässe, 130.
Retinitis, 79. 146. 162. 165.
— albuminurica, 170.
— haemorrhagica, 168.
— leucaemica, 171.
— maculae luteae, 167.
— pigmentosa, 172.
— syphilitica, 168.
Rothblindheit, 214.

Schichtstaar, 90.
Schielbrillen, 259.
Schieloperation, 257.
Schielwinkel, 253.

Schneeblindheit, 215.
Schwachsichtigkeit, s. Amblyopie.
— angeborene, 39.
Sclera, 225.
— Verwundungen, 227.
Scleralschnitt, 205.
Scleritis, 55. 225.
Sclerochorioiditis posterior, 19.
Scotome, centrale. 218.
— ringförmige, 147. 174.
Seborrhoea palpebrarum, 315.
Sehnerv, 130. 185.
Sehschärfe, 12.
— quantitative, 95.
Snellen'sche Tafeln, 12.
Sphärische Gläser, 4.
Staar, s. Cataract.
Staaroperation, 37.
Staarreife, 93.
Staphyloma corneae, 65. 71.
— posticum, 19. 228.
— sclerae, 227.
Stauungspapille, 186.
Stenopäischer Apparat, 34.
— Brille, 69.
Strabismus, 258.
— alternans, 252.
— convergens, 30. 210. 249.
— divergens, 23. 245. 255.
— — scheinbarer, 30.
— paralyticus, 240. 253.
— periodischer, 252.
— stationärer, 252.
Strychnininjectionen, 211.
Symblepharon, 266. 309.
Sympathische Augenentzündung, 82.
Synchisis, 115.
Synechie, vordere, 64.
Synechie, hintere, 74.

Tätowirung der Hornhautflecken, 70.
Tarsoraphie, 297.
Telangiectasieen der Lider, 313.
Thränendrüse, 322.
Thränennasenkanal, 328.
— Sondirung, 273. 329.
Thränenröhrchen, Spaltung, 273. 325.
Thränensackblennorrhoe, 327.
— fistel, 328.
Tonometer, 197.
Torpor retinae, 144.
Trachom, 285.
Traubenstaphylom, 265.
Trepanation der Hornhaut, 207.
Trichiasis, 289. 303.
Trochlearislähmung, 246.
Tuberculose der Chorioidea, 153.

Ulcus corneae serpens, 62.

Variola conjunctivae, 266.
Venenpuls, 131.
Verbrennung der Conjunctiva, 266.
Verflüssigung des Glaskörpers, 115.
Verkalkung der Linse, 92.
Verres à double foyer, 25.
Verwachsung, ringförmige des Pupillarrandes, 75.
Vorlagerung von Augenmuskeln, 261.

Weber'sches Messerchen, 273.

Xanthelasma palpebrarum, 315.
Xerosis, 63. 289.

Verzeichniss der sinnstörenden Druckfehler.

Seite	22,	Z.	13	von oben statt Metamorphosie lies Metamorphopsie.
„	23,	„	1	von oben statt Fixtion lies Fixation.
„	26,	„	10	von unten statt 199 lies 198.
„	55,	„	6	von unten statt heriditärer lies hereditärer.
„	123,	„	19	von oben statt Länge lies Loupe.
„	147,	„	12	von unten statt Intravascularräumen lies Intervascularräumen.
„	173,	„	12	von oben und
„	175,	„	10	von unten statt Haemeralopie lies Hemeralopie.
„	214,	„	5	von oben statt erscheint lies erscheinen.
„	271,	„	6	von unten statt exarcerbiren lies exacerbiren.

Probebuchstaben

CC.

B

C.

C

nach Snellen.

LXX.

L G

L.

T R

XL.

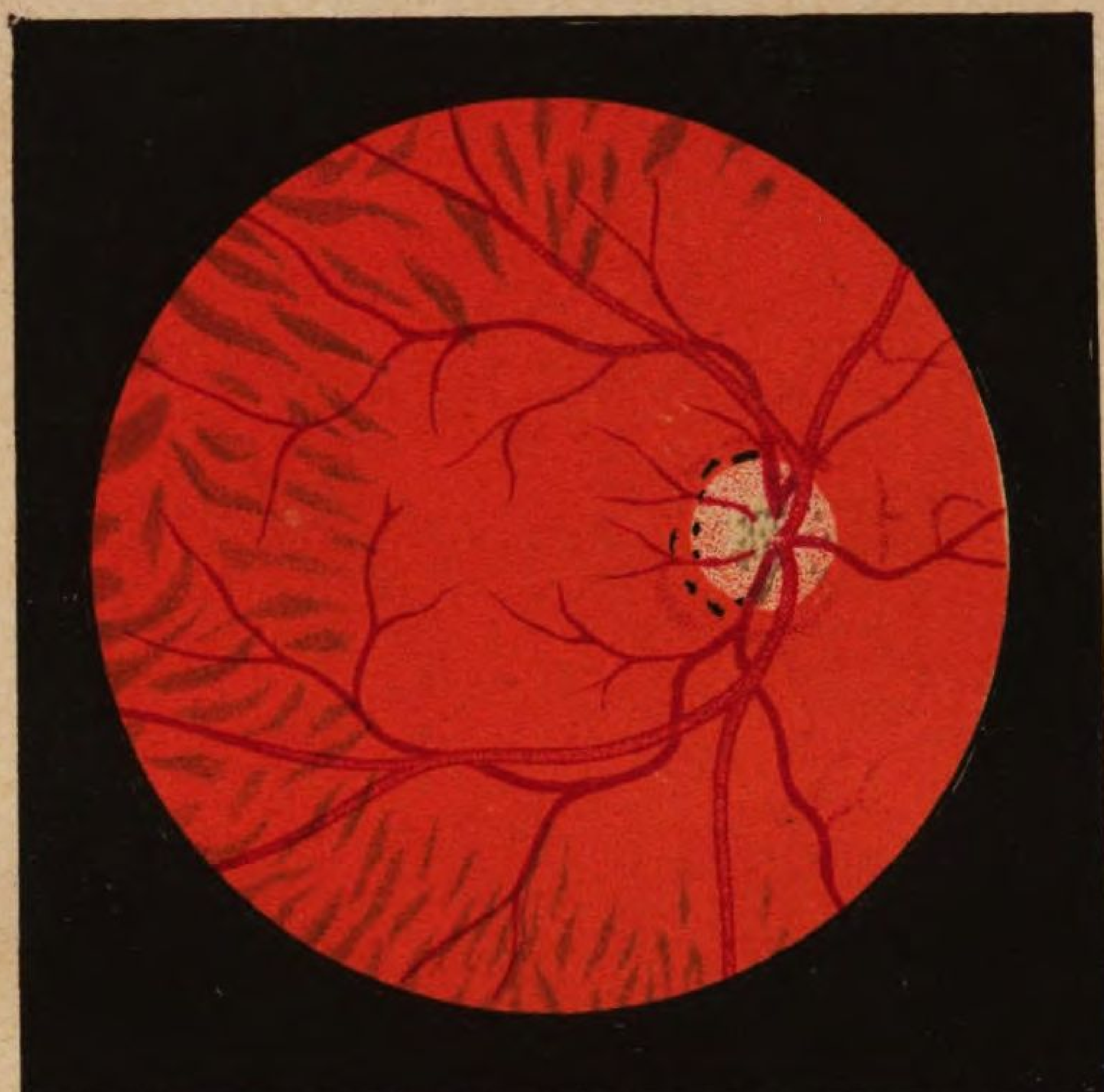
E H N

XXX.

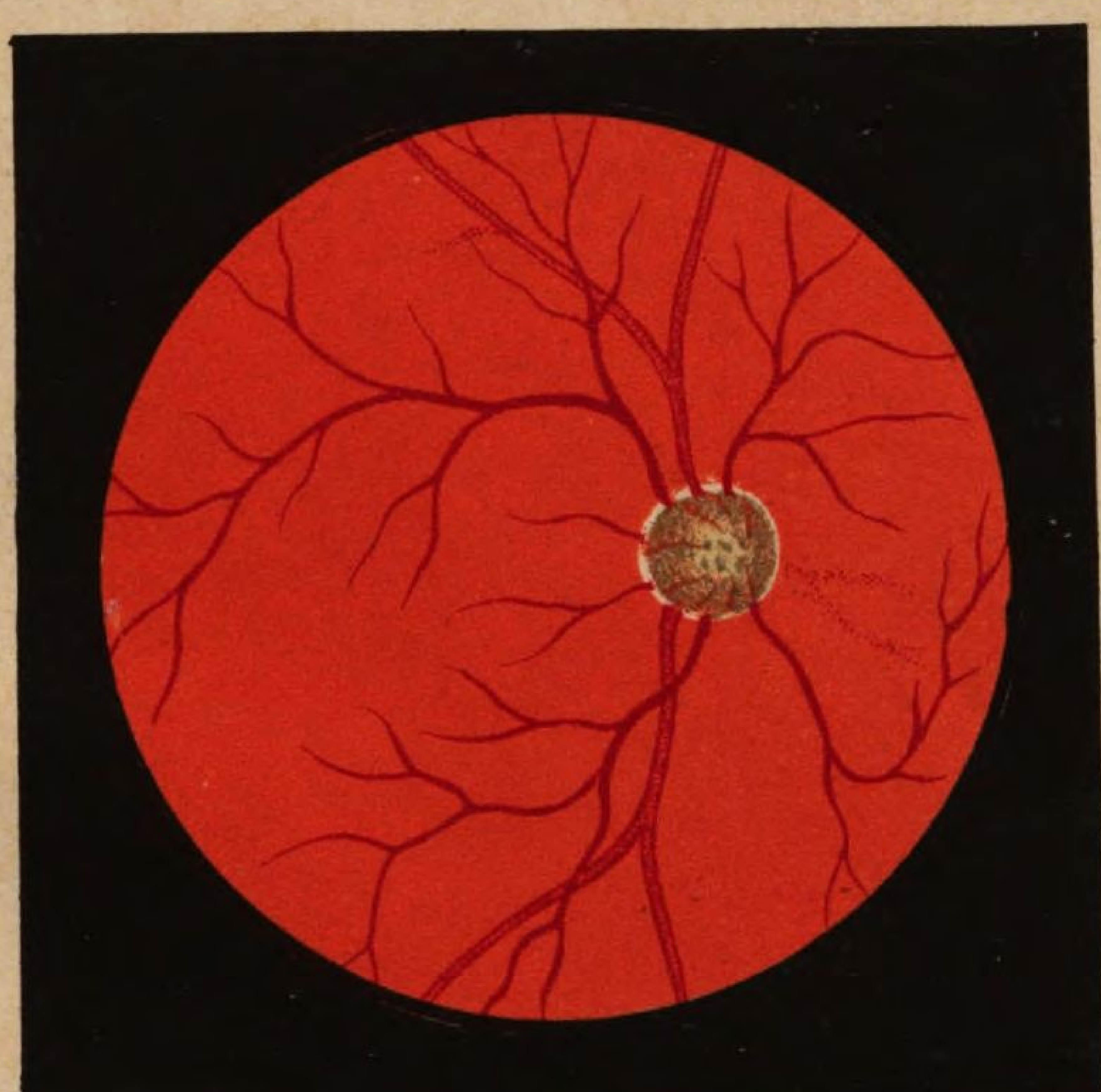
K M N

XX.

E D K N R A



Physiologische Excavation.



Druck-Excavation.





Schwaighofer

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Hersing, Friedrich

Compendium der Augenheilkunde bearbeitet von Friedrich Hersing Mit in den Text gedruckten Holzschnitten und einer lithographirten Tafel

Erlangen 1873

Chir. 134 k
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11158017-6